

MORAES

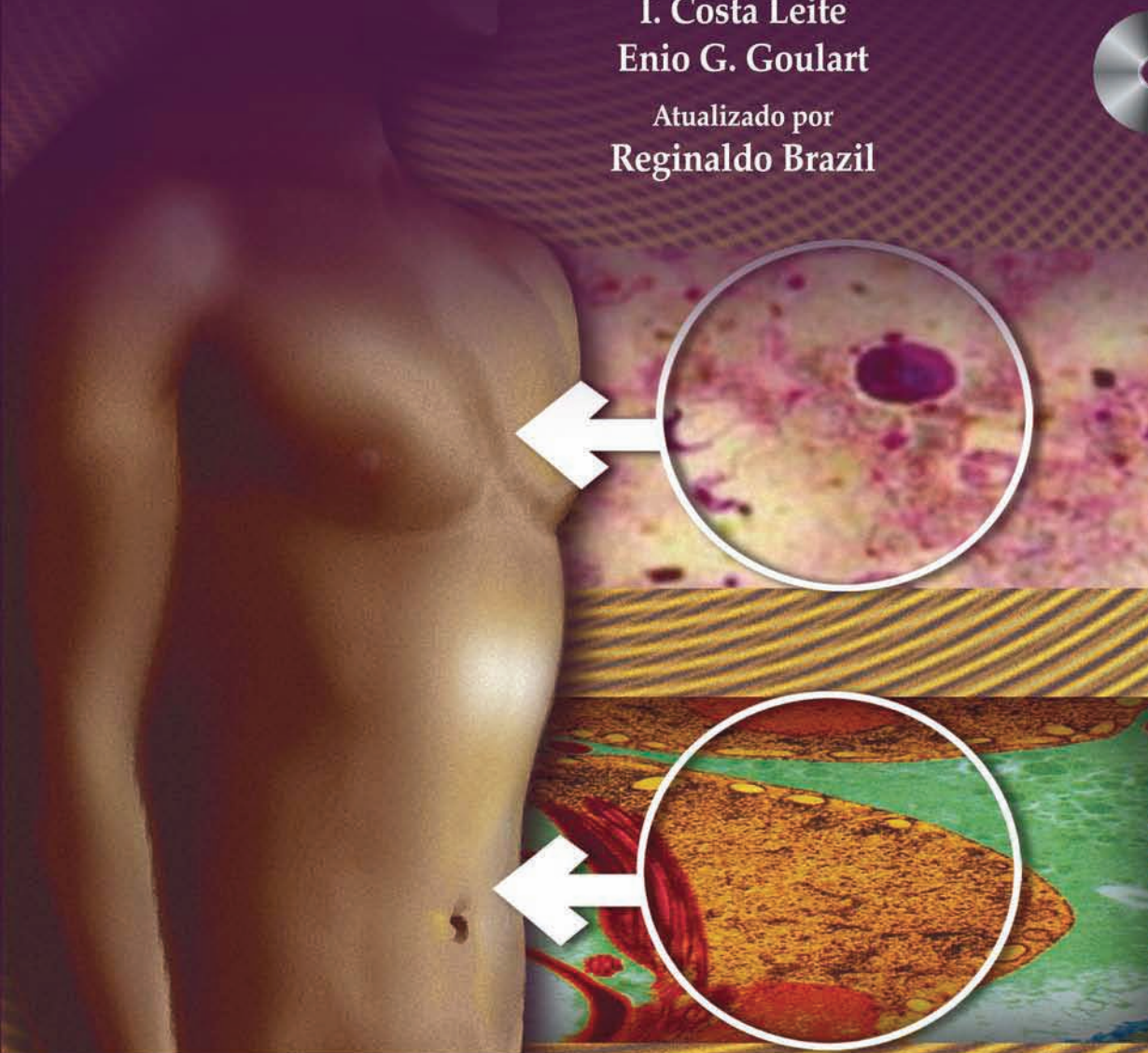
PARASITOLOGIA & MICOLOGIA HUMANA

Ruy Gomes de Moraes
I. Costa Leite
Enio G. Goulart
Atualizado por
Reginaldo Brazil

5ª Edição



ACOMPANHA
CD-ROM



GUANABARA  KOOGAN



Cultura Médica®

MORAES

PARASITOLOGIA &
MICOLOGIA HUMANA



MORAES

PARASITOLOGIA &
MICOLOGIA HUMANA



MORAES

PARASITOLOGIA & MICOLOGIA HUMANA

RUY GOMES DE MORAES

- Professor Emérito da Universidade Federal do Rio de Janeiro
- Professor Emérito da Escola de Medicina e Cirurgia
- Professor da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ
- Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ
- Professor da Faculdade de Farmácia da UFRJ
- Professor da Escola Superior de Veterinária de Viçosa
- Diplomado pelo Instituto Oswaldo Cruz – FIOCRUZ
- Professor de Parasitologia da Escola Nacional de Saúde Pública

IGNÁCIO DA COSTA LEITE

- Ex-Professor-Adjunto de Parasitologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro
- Ex-Professor Titular de Parasitologia das Universidades Federais de Santa Catarina e Goiás
- Ex-Professor de Parasitologia da Escola Nacional de Saúde Pública

ENIO GARCIA GOULART

- Doutor em Parasitologia pela Universidade do Brasil
- Professor-Adjunto de Parasitologia da UFRJ
- Coordenador de Ensino na UFRJ
- Pesquisador do CNPq
- Ex-Professor de Parasitologia da Escola Nacional de Saúde Pública

REVISTA E ATUALIZADA

REGINALDO PEÇANHA BRAZIL

- Doutor em Parasitologia pela Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, Inglaterra
- Pesquisador Titular do Instituto Oswaldo Cruz – FIOCRUZ
- Ex-Professor-Adjunto de Parasitologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

5ª Edição



GUANABARA  KOOGAN



Cultura Médica®
Rio de Janeiro – RJ – Brasil

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M823m

Moraes, Ruy Gomes de, 1909-1973

Moraes, Parasitologia & Micologia Humana / Ruy Gomes de Moraes, Ignácio da Costa Leite, Enio Garcia Goulart. – 5. ed. / revista e atualizada [por] Reginaldo Peçanha Brazil. – Rio de Janeiro : Cultura Médica : Guanabara Koogan, 2008.
608p. : il.

Contém glossário

Inclui bibliografia.

ISBN 978-85-7006-414-1

1. Parasitologia Médica. 2. Micologia Médica. I. Leite, Ignácio da Costa.
II. Goulart, Enio Garcia. III. Brazil, Reginaldo Peçanha. IV. Título.
V. Título: Parasitologia & Micologia Humana.

08-1692

CDD – 616.96

CDU – 616.995.1

© Copyright 2008, by *Cultura Médica*®

Esta obra está protegida pela Lei nº 9.610 dos Direitos Autorais, de 19 de fevereiro de 1998, sancionada e publicada no Diário Oficial da União em 20 de fevereiro de 1998.

Em vigor a Lei 10.693, de 1º de julho de 2003, que altera os Artigos 184 e 186 do Código Penal e acrescenta Parágrafos ao Artigo 525 do Código Penal.

Caso ocorram reproduções de textos, figuras, tabelas, quadros, esquemas e fontes de pesquisa, são de inteira responsabilidade do(s) autor(es).

Qualquer informação, contatar a *Cultura Médica*®

Impresso no Brasil
Printed in Brazil



Cultura Médica®

Rua São Francisco Xavier, 111

20550-010 – Rio de Janeiro – RJ – Brasil

Tel.: (55 21) 2567-3888 – Fax: (55 21) 3259-5443

Site: www.culturamedica.com.br

e-mail: cultura@culturamedica.com.br

Colaboradores

OMAR DOS SANTOS CARVALHO

Capítulos 28 e 46

- Pesquisador Titular do Instituto de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ

ROBERTA LIMA CALDEIRA

Capítulo 28

- Pesquisadora Assistente do Instituto de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ

CRISTIANE LAFETA FURTADO DE MENDONÇA

Capítulo 46

- Pesquisadora do Instituto de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ

ESTER MARIA MOTA

Capítulo 46

- Pesquisadora do Instituto de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ

HENRIQUE LEONEL LENZI

Capítulo 46

- Pesquisador Titular do Instituto Oswaldo Cruz – FIOCRUZ

MARIA ELIZABETH M. CAVALHEIRO

Revisão Técnica do Livro

- Professora Associada da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, UFMS

Apresentação da 5ª Edição

Mais uma vez a Editora Cultura Médica, agora em conjunto com a Editora Guanabara Koogan, traz a público esta nova edição de nosso livro "Parasitologia & Micologia Humana".

Chega-se, assim, à 5ª edição do texto elaborado pela primeira vez em 1971, pelos saudosos Prof. Ruy Gomes de Moraes, Prof. Ignácio da Costa Leite e Prof. Enio Garcia Goulart.

Na há dúvida que esta obra continuará suscitando o interesse acadêmico entre nossos cole-

gas parasitologistas brasileiros e os estudantes dos cursos de graduação em Biologia, Enfermagem, Farmácia, Medicina, Nutrição e Odontologia.

Esta nova edição chega como complementação das várias obras de Parasitologia existentes em língua portuguesa, e com a esperança de que este livro seja útil aos leitores, estudantes, professores e pesquisadores que se dedicam aos estudos das doenças parasitárias.

Reginaldo Peçanha Brazil

Prefácio da 5ª Edição

É com grande satisfação que apresento a 5ª edição desta obra, continuando a missão delegada por meu mestre e orientador Enio Garcia Goulart.

Respeitando o princípio da objetividade, procurei revisar e atualizar a edição anterior com a preocupação inicial de introduzir somente as mudanças mais recentes, sem descaracterizar o aspecto didático do livro.

Esta edição consta de 83 capítulos distribuídos em 7 seções: Generalidades, Protozoologia,

Helmintologia, Entomologia, Animais Peçonhentos, Micologia e Técnicas Parasitológicas. Um glossário de termos científicos é apresentado como *addendum* para facilitar sua consulta.

Tratando-se de tarefa excessiva para um só autor, é natural que tenha procurado a colaboração de colegas especialistas para a atualização desta edição. A todos que contribuíram direta ou indiretamente ficam consignados os meus agradecimentos.

Reginaldo Peçanha Brazil

Prefácio da 1ª Edição

Este livro foi feito com a pretensão de alcançar os seguintes objetivos:

a) propiciar aos estudantes de Medicina, Farmácia e Saúde Pública conhecimentos propedêuticos de morfologia e biologia dos parasitos, indispensáveis ao estudo da patologia, diagnóstico, terapêutica, epidemiologia e profilaxia das doenças parasitárias do homem;

b) servir de consulta aos analistas e patologistas clínicos na avaliação dos dados de laboratório relativos ao diagnóstico das doenças parasitárias;

c) dar, de modo conciso, os fundamentos que em medicina preventiva sirvam de base para a compreensão dos mecanismos de transmissão e propagação das doenças parasitárias.

A Parasitologia Médica tem sua posição definida nos cursos de Medicina, Farmácia e Saúde Pública. Seu estudo deve anteceder e vincular-se ao da clínica das doenças parasitárias, da patologia clínica, da anatomia patológica e da epidemiologia e profilaxia das doenças produzidas e/ou transmitidas pelos parasitos.

Sendo uma obra didática para uso nos cursos de formação ou graduação, os autores preferiram expor a matéria abordando exclusivamente os dados científicos definidos e escolhidos em consenso pela maioria dos parasitologistas. Sendo trabalho de muitos, constitui, no entanto, o

patrimônio comum da Parasitologia Médica. Essa é a razão pela qual as citações de publicações neste livro foram reduzidas, não devendo ser considerado uma obra de referência para pesquisa bibliográfica.

O livro possui 83 capítulos divididos em sete seções. A Seção 1 – Generalidades – trata das definições da terminologia e dos aspectos doutrinários da parasitologia; as Seções 2 e 3 tratam, respectivamente, dos protozoários e helmintos e das doenças por eles determinadas; a Seção 4 estuda os artrópodes parasitos e transmissores de doenças; a Seção 5 estuda os animais peçonhentos, se constitui em um *addendum* que estuda os animais iógenos ou venenosos, por tradição incluídos nos manuais de parasitologia e doenças tropicais; a Seção 6 – Micologia – por convenção tratada na parasitologia *stricto sensu*, estuda os fungos, agentes das micoses humanas; a última seção aborda as técnicas parasitológicas.

Os autores esperam que este livro possa ser útil aos seus leitores, estudantes nos cursos universitários e graduados nos trabalhos de laboratório, e se sentirão felizes se ele puder despertar crescente interesse para o ensino e a investigação da ciência que tem por objetivo o estudo dos parasitos e das doenças parasitárias que assolam endêmica ou esporadicamente nosso país.

OS AUTORES

Sumário

SEÇÃO 1 – GENERALIDADES

| | |
|---|----|
| Capítulo 1 – Definição – Divisões – Objetivos – Importância | 3 |
| Capítulo 2 – Modalidades de Parasitismo | 9 |
| Capítulo 3 – Parasitismo e Doença Parasitária | 15 |
| Capítulo 4 – Ações dos Parasitos no Hospedeiro | 21 |
| Capítulo 5 – Alterações Mórbidas nas Doenças Parasitárias | 25 |
| Capítulo 6 – Transmissão das Doenças Parasitárias | 31 |
| Capítulo 7 – Propagação das Doenças Parasitárias – Zoonoses, Antroponoses e Antropozoonoses | 39 |

SEÇÃO 2 – PROTOZOOLOGIA

| | |
|--|----|
| Capítulo 8 – Ramo Protozoa Goldfuss, 1817 | 45 |
| Capítulo 9 – Estudo Geral da Morfologia dos Protozoários de Interesse Biomédico | 47 |
| Capítulo 10 – Estudo Geral da Biologia dos Protozoários de Interesse Biomédico | 51 |

| | |
|---|----|
| Capítulo 11 – Classificação Geral dos Protozoários – Posição Sistemática das Espécies de Interesse | 55 |
|---|----|

| | |
|---|----|
| Capítulo 12 – Classe Rhizopoda Von Siebold, 1845. Amebídeos de Interesse | 57 |
|---|----|

| | |
|-------------------------------|----|
| Capítulo 13 – Amebíase | 69 |
|-------------------------------|----|

| | |
|--|----|
| Capítulo 14 – Classe Mastigophora Diesing, 1865 – Flagelados de Importância | 83 |
|--|----|

| | |
|---|----|
| Capítulo 15 – Tripanossomídeos – Gêneros e Formas Evolutivas – Gênero <i>Leishmania</i> – Leishmanioses | 95 |
|---|----|

| | |
|--|-----|
| Capítulo 16 – <i>Leishmania infantum chagasi</i> (Cunha e Chagas, 1937) – Leishmaniose Visceral Americana ou Calazar | 103 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Capítulo 17 – <i>Leishmania</i> spp. – Leishmaniose Tegumentar | 111 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Capítulo 18 – Gênero <i>Trypanosoma</i> – Espécies Parasitas do Homem – Tripanossomoses Africanas | 119 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Capítulo 19 – <i>Trypanosoma cruzi</i> e Doença de Chagas | 123 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Capítulo 20 – <i>Trypanosoma rangeli</i> e sua Ação Patogênica | 137 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Capítulo 21 – Classe Sporozoa Leuckart, 1879 – Sistemática – Eimeriídeos de Interesse | 139 |
| Capítulo 22 – Sarcocistídeos – Gênero <i>Sarcocystis</i> – <i>Toxoplasma gondii</i> e Toxoplasmose | 143 |
| Capítulo 23 – Plasmodiídeos – Plasmódios Parasitos do Homem | 155 |
| Capítulo 24 – Malária Humana | 165 |
| Capítulo 25 – Ciliophora. <i>B. coli</i> e Balantidiose | 179 |

SEÇÃO 3 – HELMINTOLOGIA

| | |
|--|-----|
| Capítulo 26 – Introdução à Helmintologia. Morfologia, Biologia e Classificação dos Trematódeos | 185 |
| Capítulo 27 – Família Schistosomidae. Gênero <i>Schistosoma</i> . Morfologia e Ciclo Evolutivo do <i>Schistosoma mansoni</i> | 191 |
| Capítulo 28 – Hospedeiros Intermediários de <i>Schistosoma</i> <i>mansoni</i> no Brasil | 199 |
| Capítulo 29 – Esquistossomose Mansônica | 207 |
| Capítulo 30 – Trematódeos de Interesse Secundário no Brasil | 215 |
| Capítulo 31 – Classe Cestoda Rudolphi, 1808. Morfologia, Biologia e Classificação dos Cestódeos | 217 |
| Capítulo 32 – Tenídeos. Teníase e Cisticercose Humana | 225 |
| Capítulo 33 – Gênero <i>Echinococcus</i> . <i>E. granulosus</i> e <i>E. multilocularis</i> . Hidatidose Humana. Tenídeos Raros | 239 |
| Capítulo 34 – Outras Famílias de Ciclofilídeos de Interesse | 249 |
| Capítulo 35 – Ordem Pseudophyllidea Carus, 1863 | 259 |
| Capítulo 36 – Ramo Nematelminthes. Classe Nematoda. Nematódeos de Interesse Biomédico | 263 |

| | |
|--|-----|
| Capítulo 37 – Superfamília Ascaroidea. <i>A. lumbricoides</i> e Ascaridíase. <i>Toxocara</i> e Larva <i>Migrans</i> Visceral | 271 |
| Capítulo 38 – Superfamília Oxyuroidea. <i>Enterobius</i> <i>vermicularis</i> e Enterobiose | 281 |
| Capítulo 39 – Superfamília Rhabdiasoidea. <i>Strongyloides</i> <i>stercoralis</i> e Estrongiloidose | 287 |
| Capítulo 40 – Superfamília Strongyloidea. Ancilostomídeos e Ancilostomose. Larva <i>Migrans</i> Tegumentar | 295 |
| Capítulo 41 – Superfamília Filarioidea. Filarídeos. Filariose de Bancroft. Mansoniense. Oncocercose | 311 |
| Capítulo 42 – Superfamília Dracunculoidea | 325 |
| Capítulo 43 – Superfamília Trichuroidea. <i>Trichuris trichiura</i> e Tricurose | 327 |
| Capítulo 44 – Superfamília Trichinelloidea. <i>Trichinella</i> <i>spiralis</i> e Triquinose | 333 |
| Capítulo 45 – Nematódeos de Importância Secundária | 337 |
| Capítulo 46 – Superfamília Metastrongyloidea. <i>Angiostrongylus costaricensis</i> e Angiostrongilíase Abdominal | 341 |
| Capítulo 47 – Superfamília Ascaroidea. <i>Lagochilascaris minor</i> e Lagochilascariase | 347 |

SEÇÃO 4 – ENTOMOLOGIA

| | |
|--|-----|
| Capítulo 48 – Ramo Arthropoda. Morfologia. Importância Biomédica dos Artrópodes. Classificação | 351 |
| Capítulo 49 – Classe Arachnida. Sistemática. Ordem Acarina. Famílias e Espécies de Importância | 355 |
| Capítulo 50 – Subordem Ixodides. Morfologia. Biologia. Classificação. Argasídeos e Ixodídeos | 365 |

| | |
|---|-----|
| Capítulo 51 – Classe Hexapoda. Morfologia. Biologia. Classificação. Ordens Anoplura e Mallophaga | 373 |
| Capítulo 52 – Ordem Hemiptera. Triatomíneos. Morfologia e Biologia. Espécies de Interesse | 379 |
| Capítulo 53 – Ordem Siphonaptera. Morfologia. Biologia. Famílias. Espécies de Importância | 385 |
| Capítulo 54 – Ordem Diptera. Sistemática. Famílias Ceratopogonidae, Psychodidae e Simuliidae | 393 |
| Capítulo 55 – Família Culicidae. Morfologia. Biologia. Sistemática. Anofelinos e Culicíneos | 401 |
| Capítulo 56 – Braquíceros. Orthorrhapha. Cyclorrhapha. Principais Famílias e Espécies. Miíases | 409 |

SEÇÃO 5 – ANIMAIS PEÇONHENTOS

| | |
|---|-----|
| Capítulo 57 – Conceituação. Empeçonhamentos. Principais Agentes no Brasil. Fatores Condicionantes e Desencadeantes | 419 |
| Capítulo 58 – Araneídeos. Sistemática. Famílias e Espécies de Importância. Araneísmos | 425 |
| Capítulo 59 – Escorpionídeos. Sistemática. Famílias e Espécies de Interesse. Escorpionismo | 431 |
| Capítulo 60 – Ofídios. Morfologia. Biologia. Famílias de Importância. Ofidismo | 435 |

SEÇÃO 6 – MICOLOGIA

| | |
|--|-----|
| Capítulo 61 – Fungos de Importância Biomédica. Morfologia e Classificação | 443 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Capítulo 62 – Micoses Observadas no Brasil | 451 |
| Capítulo 63 – Dermatofitoses | 455 |
| Capítulo 64 – Dermatomicoses Discrômicas | 469 |
| Capítulo 65 – Tricomomicoses Nodulares | 473 |
| Capítulo 66 – Candidoses Superficiais e Profundas | 477 |
| Capítulo 67 – Actinomicetoma | 483 |
| Capítulo 68 – Eumicetoma | 489 |
| Capítulo 69 – Esporotricose | 493 |
| Capítulo 70 – Cromoblastomicose | 497 |
| Capítulo 71 – Paracoccidioidomicose | 501 |
| Capítulo 72 – Micose de Jorge Lôbo | 507 |
| Capítulo 73 – Criptococose | 509 |
| Capítulo 74 – Histoplasmose | 513 |
| Capítulo 75 – Rinosporidiose | 517 |
| Capítulo 76 – Pneumocistose | 519 |
| Capítulo 77 – Micoses Oportunistas | 521 |

SEÇÃO 7 – TÉCNICAS PARASITOLÓGICAS

| | |
|---|-----|
| Capítulo 78 – Exame Parasitológico das Fezes | 527 |
| Capítulo 79 – Exame Parasitológico do Sangue | 539 |
| Capítulo 80 – Técnicas Protozoológicas | 543 |
| Capítulo 81 – Técnicas Helmintológicas | 551 |
| Capítulo 82 – Técnicas Entomológicas | 559 |
| Capítulo 83 – Técnicas Micológicas | 563 |
| Glossário | 567 |
| Referências Básicas | 577 |
| Índice Alfabético | 581 |

SEÇÃO 1

GENERALIDADES

Definição – Divisões – Objetivos – Importância

Parasitologia Biomédica é a ciência que tem por fim o estudo da morfologia e da biologia dos parasitos como fundamento para o conhecimento da patologia, do diagnóstico, da terapêutica, da epidemiologia e da profilaxia das doenças parasitárias.

Compreende-se por parasito o ser que de modo permanente, periódico ou ocasional vive em outro organismo, se nutrindo e determinando, de modo variável, algum dano.

Esse modo de vida associativa é denominado parasitismo, sendo um fenômeno geral na natureza.

No parasitismo, dois seres vivos – o parasito e o hospedeiro – relacionam-se ecologicamente, estabelecendo uma comunidade biótica de duas espécies.

Além do parasitismo, há dois outros modos de vida associativa: o comensalismo e o mutualismo, ambos bem conhecidos em Biologia. No comensalismo há um hóspede comensal e um hospedeiro em associação obrigatória, ou facultativa, na qual o primeiro, abrigando-se e nutrindo-se no segundo, não lhe causa malefícios nem benefícios. No mutualismo, dois seres associam-se, com ou sem obrigatoriedade, porém, as interações biológicas são reciprocamente favoráveis.

Sob a condição de comensais, vivem no homem bactérias, fungos e alguns protozoários inócuos que se nutrem de células desvitalizadas, excreções e secreções bem como de substâncias

não utilizadas pelo organismo. Esses microrganismos são abundantes na pele, nas cavidades naturais, nas vias respiratórias superiores e no intestino.

O mutualismo do homem com bactérias que compõem a microbiota é um fenômeno conhecido graças a observações clínicas e ao que se infere de experiências de refeção em animais de laboratório.

Em indivíduos submetidos a intensiva e prolongada medicação por via oral com quimioterápicos e antibióticos, a microbiota do intestino é em grande parte destruída, provocando a ruptura do equilíbrio biológico entre seus componentes. Assim, os agentes resistentes aos medicamentos usados passam a proliferar intensamente e, de simples comensais, assumem a condição de patógenos. Estão, neste caso, certas amostras do “enterococo” e de leveduras do gênero *Candida*, acabam provocando retite e proctite.

Admite-se, com base em experiências e em dados clínicos, que certas bactérias hóspedes do intestino humano participem do equilíbrio ecológico no meio intestinal por elaborarem as vitaminas do grupo B, a biotina, o ácido fólico, o inositol e a vitamina K, princípios ativos que são absorvidos e incorporados nas funções orgânicas.

É correto, portanto, considerar essas bactérias intestinais mutualistas do homem, que delas recebe em troca do *habitat* que ele lhes proporciona tais substâncias.

Em determinadas circunstâncias, não é fácil estabelecer os limites entre esses três tipos de vida associativa que estamos tratando: o parasitismo, o comensalismo e o mutualismo.

Alguns parasitos, em condições particulares, assumem o papel de comensais, como a *Entamoeba histolytica*, agente da amebíase, que às vezes não invade a parede intestinal e se equipara a outros protozoários e bactérias inofensivos que vivem exclusivamente ao lúmen do intestino grosso. Ao contrário, outros como a *Candida albicans*, habitualmente um saprófito vivendo no organismo, deixa essa condição e invade os tecidos, provocando lesões.

A noção de parasito conduz a de patógeno. Porém, para um parasito ser considerado um agente patogênico é necessário que se associem a ele e ao hospedeiro certos fatores, sem os quais a doença parasitária não se manifesta.

No parasitismo, o biologista vê a relação parasito-hospedeiro como um fenômeno natural de ajuste biológico. Há aí uma sucessão de causas e efeitos que não tem um plano preordenado para prejudicar ou não o hospedeiro. Os danos causados a este refletem as dificuldades biológicas de co-adaptação dos dois seres associados.

Para o patologista, o parasitismo é uma manifestação de antagonismo de ações do parasito agressor e de reações do organismo agredido; de luta entre dois seres vivos, tendo por expressão as alterações mórbidas no hospedeiro.

As diferenças dos conceitos doutrinários na apreciação desse modo de vida associativa, tornam necessário o estabelecimento da significação prática dos conceitos de parasito e patógeno, ou melhor, de parasitismo e doença parasitária, assunto que abordaremos mais à frente neste livro.

DIVISÕES

Os parasitos do homem podem ser encontrados entre os vírus, bactérias, fungos, protozoários, helmintos e artrópodes.

Esses diferentes grupos de parasitos são estudados nos seguintes ramos em que se divide a Parasitologia Biomédica: Virologia – estudo dos vírus; Bacteriologia – estudo das bactérias; Micologia – estudo dos fungos ou cogumelos; Protozoologia – estudo dos protozoários; Helmin-

tologia – estudo dos helmintos ou vermes; Entomologia – estudo dos artrópodes.

Na maioria dos cursos da área biomédica no Brasil o ensino da Parasitologia aplicada, no sentido amplo, é realizado em dois setores:

- a) *Microbiologia e Imunologia* – compreende o estudo dos vírus e bactérias e os fenômenos de imunidade.
- b) *Parasitologia* – abrange o estudo dos fungos, protozoários, helmintos e artrópodes e, como *addendum*, o estudo dos animais iógenos.

OBJETIVOS

A Parasitologia Biomédica, aliada à Microbiologia Biomédica, tem por objeto o estudo dos agentes das infecções do homem.

Denominamos infecção a implantação no organismo de um parasito que pode ser vírus, bactéria, fungo, protozoário ou helminto.

O resumo, a seguir, dá a idéia do conjunto das doenças parasitárias do homem:

- 1) Por vírus – viroses.
- 2) Por bactérias – bacterioses.
- 3) Por fungos – micoses.
- 4) Por protozoários – protozooses.
- 5) Por helmintos – helmintoses.
- 6) Por artrópodes – zooses parasitárias.

A rigor, o termo zoose, em sentido geral, significa doença produzida por animal, seja ele parasito ou iógeno.

Neste livro, conservamos os termos protozooses e helmintoses, já consagrados, e reservamos a denominação zoose para as demais doenças causadas por animais.

Temos, assim, as zooses parasitárias e as zooses produzidas por animais iógenos.

Como se depreende, a distribuição desses assuntos é convencional, o que, aliás, não prejudica sua explanação.

A Parasitologia Biomédica, tal como a consideramos, é ciência básica, propedêutica para o estudo das doenças parasitárias e seus diversos aspectos.

O conhecimento da morfologia e das interações do parasito e do hospedeiro serve de fundamento para a compreensão das alterações mórbidas de natureza humoral e celular no organismo parasitado.

O estudo da biologia dos parasitos é fundamental para se traçar os modos de transmissão e disseminação das doenças parasitárias e estabelecer as medidas necessárias à sua profilaxia.

A partir do conhecimento da morfologia e da biologia, podem ser empreendidas pesquisas bioquímicas sobre as exigências nutritivas, o metabolismo e os processos de evolução e reprodução dos parasitos, as quais têm, por fim, a descoberta de substâncias capazes de atuar sobre eles de modos variáveis, ora por ação letal direta, ora impedindo a multiplicação celular, ora paralizando os processos de evolução e maturação. Essas investigações realizadas *in vitro* e em animais experimentalmente inoculados com parasitos a que são suscetíveis têm permitido a descoberta de quimioterápicos, antibióticos e mesmo de inibidores hormonais. É de se esperar que o prosseguimento das pesquisas neste campo possa contribuir para a descoberta de novas substâncias, não só para o tratamento das afecções parasitárias, mas também para serem usadas como rodenticidas, moluscicidas e inseticidas no combate a reservatórios, hospedeiros intermediários e vetores animados de agentes morbígenos.

Além dos objetivos da Parasitologia Biomédica que acabamos de citar, ela é de imediato aplica-

da ao diagnóstico laboratorial das doenças parasitárias.

Na prática, o diagnóstico etiológico consiste na identificação do parasito em material coletado dos doentes. Em muitos casos, porém, é estabelecido indiretamente por provas imunológicas, culturas em meios apropriados ou em tecidos e inoculações em animais de laboratório.

IMPORTÂNCIA

A importância da Parasitologia Biomédica no Brasil e em todos os países de condições climáticas iguais, tanto do ponto de vista clínico quanto do sanitário, decorre do grande número de parasitoses neles existentes, das quais algumas são esporádicas, outras endêmicas em certas áreas e outras epidêmicas. A lista sinótica das parasitoses observadas no Brasil, muitas delas endêmicas, realça a necessidade do conhecimento da Parasitologia Biomédica, na qual se aprendem os fundamentos doutrinários e práticos relativos ao conhecimento da etiopatogenia, da clínica, do diagnóstico, da terapêutica, da epidemiologia e da profilaxia das doenças parasitárias.

PARASITOSE HUMANAS OBSERVADAS NO BRASIL – SEUS AGENTES

I – Protozooses

| | |
|-----------------------------------|---|
| Amebíase | – <i>Entamoeba histolytica</i> |
| Giardíase | – <i>Giardia intestinalis</i> |
| Tricomoníase intestinal | – <i>Pentatrichomonas hominis</i> |
| Tricomoníase urogenital | – <i>Trichomonas vaginalis</i> |
| Leishmaniose tegumentar americana | – <i>Leishmania braziliensis</i> , <i>L. guyanensis</i> e <i>L. amazonensis</i> |
| Leishmaniose visceral | – <i>Leishmania infantum chagasi</i> |
| Doença de Chagas | – <i>Trypanosoma cruzi</i> |
| Malária - terço benigna | – <i>Plasmodium vivax</i> |
| Malária - terço maligna | – <i>Plasmodium falciparum</i> |
| Malária - quartã | – <i>Plasmodium malariae</i> |
| Isosporose | – <i>Isospora belli</i> |
| Toxoplasmose | – <i>Toxoplasma gondii</i> |
| Sarcocistidose | – <i>Sarcocystis lindemanni</i> , <i>S. hominis</i> e <i>S. suihominis</i> |

6 □ Parasitologia e Micologia Humana

Balantidiose
Encefalite amebiana

Criptosporidiose

- *Balantidium coli*
- *Naegleria fowleri*, *Hartmannella* sp. e *Acanthamoeba* sp.
- *Cryptosporidium* sp.

II – Helmintoses

Esquistossomose mansônica
Teníase
Cisticercose
Himenolepsiose
Dipilidiose
Hidatidose
Ascaridíase
Enterobiose
Estrongiloidose
Ancilostomose

Filariose de Bancroft
Mansonelose e oncocercose
Tricuriose
Larva *migrans* tegumentar

Larva *migrans* visceral

- *Schistosoma mansoni*
- *Taenia solium* e *T. saginata*
- *Cysticercus cellulosae*
- *Hymenolepis nana* e *H. diminuta*
- *Dipylidium caninum*
- “Hidátide”
- *Ascaris lumbricoides*
- *Enterobius vermicularis* e *E. gregorii*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*
- *Wuchereria bancrofti*
- *Mansonella ozzardi* e *Onchocerca volvulus*
- *Trichuris trichiura*
- Larvas de *Ancylostoma caninum* e *A. braziliense*
- Larvas de *Toxocara canis* e *T. cati*

III– Zooses parasitárias

Escabiose
Ixodismo
Acarismo
Toxicoses
Pediculose da cabeça
Pediculose do corpo
Fitirose
Tungíase
Miíases

- *Sarcoptes scabiei*
- Acarinos superiores ou *Ixodides*
- Acarinos inferiores
- Insetos hematófagos
- *Pediculus humanus*
- *Pediculus humanus*
- *Phthirus pubis*
- *Tunga penetrans*
- Larvas de dípteros ciclorrafos

IV – Micoses

Pityriasis versicolor
Tinea nigra
Eritrasma
Candidose
Dermatofitoses

Piedra negra
Piedra tricospórica
Triconocardiose
Esporotricose
Cromoblastomicose
Paracoccidioidomicose

- *Malassezia furfur*
- *Exophiala Werneckii* (= *Cladosporium*)
- *Nocardia minutissima*
- *Candida albicans* e outras
- *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*
- *Piedraia hortai*
- *Trichosporon Beigelii*
- *Nocardia tenuis*
- *Sporothrix schenckii*
- *Phialophora Pedrosoi*
- *Paracoccidioides brasiliensis*

| | |
|--|---|
| Micose de Jorge Lobo | – <i>Loboa lobo</i> |
| Histoplasmose | – <i>Histoplasma capsulatum</i> |
| Criptococose | – <i>Cryptococcus neoformans</i> |
| Rinosporidiose | – <i>Rhinosporidium seeberi</i> |
| Eumicetoma | – <i>Aspergillus, Monosporium, Cephalosporium, Madurella, Indiella e Acremoniella</i> |
| Actinomicetoma | – <i>Actinomyces israelii, Nocardia sp. e Streptomyces sp.</i> |
| Aspergilose, Peniciliose e Mucormicose | – <i>Aspergillus, Penicillium</i> e mucoráceas |
| Pneumocitidose | – <i>Pneumocystis carinii</i> |

Modalidades de Parasitismo

O parasitismo é observado na natureza de modo freqüente e variado nos seus graus e modalidades.

Fato que de início chama a atenção no parasitismo é a natureza do parasito e do hospedeiro. Há parasitos vegetais de outros vegetais e de animais, e parasitos animais de outros animais e de vegetais.

Aos parasitos vegetais denominamos fitoparasitos e aos animais, zooparasitos.

No homem, os fitoparasitos são representados pelas bactérias e fungos e os zooparasitos pelos protozoários, helmintos e artrópodes. Quanto aos vírus, por não terem natureza vegetal nem animal, não são considerados fitoparasitos, nem zooparasitos, constituindo-se um grupo à parte.

Os parasitos podem ser classificados, de acordo com seu comportamento biológico, nas seguintes modalidades:

- Quanto à sua maior ou menor exigência à vida parasitária: a) obrigatórios; b) facultativos; c) acidentais.
- Quanto à sua maior ou menor permanência no hospedeiro: a) permanentes; b) periódicos; c) temporários.
- Quanto à especificidade parasito-hospedeiro: a) estenoxenos; b) eurixenos; c) oligoxenos.
- Quanto à especificidade alimentar: a) estenotróficos; b) euritróficos.

- Quanto ao número de hospedeiros necessários ao ciclo evolutivo: a) monoxenos; b) heteroxenos; c) autoxenos.
- Quanto às anomalias de localização: a) atópicos ou erráticos; b) transviados ou desviados.
- Quanto à localização habitual: a) cavitários; b) teciduais.

PARASITOS OBRIGATÓRIOS

São seres que em condições naturais não podem prescindir da vida parasitária, pelo menos em uma parte de sua existência. O grau máximo de obrigatoriedade ao parasitismo é representado pelos vírus que são parasitos intracelulares estritos, não possuindo sistemas enzimáticos próprios.

Segundo nossa conceituação de parasitismo obrigatório, todos os agentes de protozooses e helmintoses são parasitos obrigatórios por não sobreviverem, em condições naturais, fora do organismo. Vários desses protozoários podem ser mantidos artificialmente em meios de cultura, porém, não perdem seu caráter de parasito estrito. Do mesmo modo que os protozoários e helmintos agentes de doenças, numerosas espécies de fungos e artrópodes são também parasitos obrigatórios. Alguns fungos são encontrados exclusivamente em vida parasitária, não se desenvolvendo em meios artificiais, como o *Rhinospo-*

ridium seeberi, agente da rinosporidiose. Outros são isolados do homem em cultura artificial, porém jamais do meio externo, como o *Trichophyton violaceum* e o *T. tonsurans*, agentes da tinea tonsurante tricofítica.

Entre os artrópodes de parasitismo obrigatório estão os acarinos e insetos hematófagos, o *Sarcoptes scabiei*, agente da escabiose, as larvas de algumas espécies de moscas agentes de miíases, como as da *Dermatobia hominis*, causadoras do berne.

A importância do conhecimento de que um determinado ser é um parasito obrigatório decorre da certeza de que seu respectivo hospedeiro, ou hospedeiros, constitui o seu reservatório, a fonte de infecção e propagação da doença que determina, o que é fundamental em Saúde Pública.

PARASITOS FACULTATIVOS

Entre estes se incluem animais ou vegetais habitualmente livres, saprozóicos ou saprófitos, respectivamente, que, implantando-se em outros seres, evoluem, podendo ou não se reproduzir, desempenhando seu papel de parasito e, em muitos casos, de patógeno.

Algumas espécies de fungos ou cogumelos saprófitos disseminados em diversos substratos, contendo matéria orgânica em decomposição, são parasitos facultativos que, em condições especiais, são introduzidos no organismo onde se multiplicam e com frequência se tornam patogênicos.

Estão nesse grupo *Sporothrix schenckii*, causador da esporotricose, *Histoplasma capsulatum*, da histoplasmose, e *Cryptococcus neoformans*, da criptococose, todos pertencentes ao importante grupo de fungos produtores de micoses profundas do homem.

São também parasitos facultativos do homem e outros animais as larvas saprozóicas de algumas espécies de moscas que geralmente se nutrem de cadáveres de animais em putrefação. Essa ocorrência resulta da atração das moscas adultas pelas lesões preexistentes na pele ou nas mucosas das cavidades naturais em que haja exsudato abundante ou substâncias de origem necrótica, nas quais fazem a postura das larvas ou dos ovos, de onde, logo após, libertam-se.

Essas larvas se alimentam vorazmente do exsudato e das substâncias resultantes da necrose tecidual e, conquanto não invadam os tecidos vivos, exercem intensa ação irritativa. Em certos casos não seria correto considerar tais larvas como parasitos, uma vez que elas não se nutrem da matéria viva do hospedeiro. Sua ação como patógeno, entretanto, é inegável.

PARASITOS ACIDENTAIS

Os parasitos acidentais são, como os facultativos, representados por saprófitos ou saprozoários que, em condições fortuitas ou acidentais, implantam-se transitoriamente em diferentes hospedeiros, mais frequentemente animais.

Distinguem-se dos parasitos facultativos pela existência precária no hospedeiro, no qual não evoluem e restringem o parasitismo ao lúmen do tubo digestivo ou à superfície da pele, aos fâneros e mucosas. É pouco freqüente a ocorrência de parasitos acidentais no homem, porém é necessário fazer-se referência a eles quando encontrados em casos clínicos para uma adequada interpretação e diferenciá-los dos pseudoparasitos que, por vezes, são levados aos laboratórios de parasitologia para identificação.

Consideramos parasitos acidentais as larvas saprozóicas de dípteros que, sendo acidentalmente ingeridas com alimentos, após permanecerem algum tempo no trato digestório, são espontaneamente eliminadas vivas nas fezes, não sem produzir, em alguns casos, perturbações gastrintestinais.

Pode-se observar também na bÍlis coletada por tubagem duodenal, ou nas fezes, pequenos acarinos, acidentalmente ingeridos com alimentos, os quais, quando presentes em grande número, podem ser a causa de alguma ação irritativa na mucosa duodenal. A observação microscópica de fungos saprófitos em lesões cutâneas ou mucosas pode conduzir a erros diagnósticos por lhes atribuírem o principal papel na etiologia de certas afecções, quando na realidade, ali, só podem ser considerados simples agentes de associação ou de invasão secundária.

A diferença entre pseudoparasitos e parasitos acidentais nem sempre é fácil, principalmente quando aqueles são seres vivos semelhantes aos parasitos autênticos. No parasitismo acidental há

uma relação de proximidade entre o parasito e o hospedeiro, ainda que pouco íntima, porém capaz de produzir algum efeito nocivo ao organismo.

Quanto aos pseudoparasitos, não há qualquer relacionamento biológico com o organismo e, embora sejam seres animados, não exercem qualquer ação sobre eles. Os pseudoparasitos mais freqüentemente observados são ovos e larvas de nematódeos, parasitos de vegetais, larvas e ovos de insetos, particularmente dos dípteros, cistos de protozoários, parasitos de outros animais e a carapaça de diatomáceas que, ingeridas, são eliminadas nas fezes.

PARASITOS PERMANENTES

Têm como exigência fundamental o contato contínuo com o hospedeiro, fora do qual não se reproduzem, não evoluem e apenas sobrevivem algum tempo, caso sejam mantidos em líquidos isotônicos de composição imitando o meio natural oferecido por seus respectivos hospedeiros. Todos os vermes são parasitos permanentes na sua fase adulta, tais como *Schistosoma mansoni*, *Taenia saginata*, *Enterobius vermicularis* e outros. Também se incluem neste grupo as formas larvárias dos cestódeos e protozoários, como as espécies de *Plasmodium*, agentes da malária.

PARASITOS PERIÓDICOS

Caracterizam-se por passarem parte de sua vida como parasitos e parte no meio externo, como seres de vida livre. Em algumas espécies as formas adultas vivem nos seus hospedeiros, enquanto suas formas larvárias são livres, como no caso do *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*, helmintos do intestino delgado nas formas adultas e livres na larvária, vivendo saprozoicamente no solo poluído com matéria fecal humana.

Em outros parasitos as larvas são as formas parasitárias e os adultos as formas livres, como no caso das moscas, cujas larvas, agentes de miíases, vivem no tegumento do hospedeiro, enquanto os adultos alados são de vida livre. Neste caso estão algumas moscas das famílias Calliphoridae e Sarcophagidae, conhecidas pelo nome vulgar de varejeiras.

PARASITOS TEMPORÁRIOS

Em sua maioria são representados pelos artrópodes hematófagos que, de tempo em tempo, entram em contato com o hospedeiro para lhe sugar o sangue.

Podem ser parasitos temporários intermitentes quando, após o repasto sanguíneo, afastam-se do hospedeiro como fazem os mosquitos, os triatomíneos e as moscas hematófagas; ou são remitentes quando, após a picada, permanecem no hospedeiro, como os piolhos da cabeça, as pulgas do cão e do gato e os carrapatos que se fixam na pele.

PARASITOS ESTENOXENOS

São parasitos nos quais a exigência de uma determinada espécie de hospedeiro é elevada ao grau máximo. Neste caso estão *Plasmodium vivax*, agente da malária na sua forma terça benigna, *Enterobius vermicularis*, *Wuchereria bancrofti*, *Pediculus humanus* e outros.

Tão específica é esta exigência nessa modalidade de parasitismo que a identificação do parasito conduz imediatamente à identificação do hospedeiro. Se pela morfologia se identifica *Taenia solium*, conseqüentemente podemos afirmar que este cestódeo é proveniente do intestino delgado do homem, único hospedeiro deste parasito. Se identificarmos um *Sarcoptes* encontrado da pele do homem, ele será *Sarcoptes scabiei*, pelo fato de ser um parasito estenoxeno do homem.

PARASITOS EURIXENOS

Ao contrário dos estenoxenos, esses parasitos podem infectar diferentes espécies de animais. Como exemplo citamos *Trypanosoma cruzi* que é encontrado, em condições naturais, no homem, no cão, no gato, nos tatus e em numerosas espécies de mamíferos. Outro parasito eurixeno é *Toxoplasma gondii*, capaz de viver em grande número de aves e mamíferos.

PARASITOS OLIGOXENOS

Em um grau intermediário de especificidade parasito-hospedeiro, entre os parasitos estenoxenos e os eurixenos encontram-se os oligoxenos que podem parasitar um hospedeiro, que é o

habitual, e mais um ou dois, provocando nestes, entretanto, infecções geralmente de curta duração. Como exemplos dessa modalidade de parasitismo citamos *Plasmodium malariae*, agente da malária quartã do homem, que pode infectar o chimpanzé; *Balantidium coli*, que infecta o homem e o porco; *Necator americanus*, o homem, o gorila e o porco-espinho.

A avaliação dos graus de especificidade parasito-hospedeiro tem importância para a compreensão da epidemiologia de certas doenças parasitárias e infecciosas.

No caso dos parasitos eurixenos e oligoxenos, a doença pode ser transmitida entre os animais, de homem a homem, dos animais para o homem e deste para os animais. A doença de Chagas, toxoplasmose, febre amarela e a peste produzidas por parasitos eurixenos têm, conservados os aspectos peculiares de cada uma, epidemiologia muito diversa das doenças determinadas por parasitos estenoxenos, tais como a enterobiose, filariose de Bancroft e teníase, cujos agentes etiológicos são parasitos exclusivos do homem.

PARASITOS ESTENOTRÓFICOS

São parasitos que têm exigência para um único tipo de alimento, podendo ser, entretanto, estenoxeno ou eurixeno. Os piolhos da cabeça e do corpo são estenotróficos e estenoxenos porque se nutrem exclusivamente de sangue humano. Os mosquitos, as moscas hematófagas e os triatomíneos são estenotróficos por se alimentarem obrigatoriamente de sangue, sendo, entretanto, eurixenos, uma vez que podem sugá-lo de diferentes espécies de vertebrados.

PARASITOS EURITRÓFICOS

Nutrem-se das diferentes substâncias com as quais entram em contato no organismo do hospedeiro. *Necator americanus*, *Enterobius vermicularis*, *Entamoeba histolytica* e as larvas causadoras de miíases alimentam-se de todas as substâncias ao seu alcance no organismo, inclusive o sangue, sendo, portanto, parasitos euritróficos.

PARASITOS MONOXENOS

São parasitos que completam seu ciclo evolutivo parasitando um único hospedeiro. Podem

ser obrigatórios ou facultativos e permanentes, periódicos ou temporários.

Para ilustrar o assunto, damos os seguintes exemplos:

Entamoeba histolytica e *Giardia intestinalis* são parasitos monoxenos porque perfazem toda a sua evolução em um único hospedeiro, são obrigatórios porque não prescindem da condição de parasitos e são permanentes porque só sobrevivem fora do hospedeiro por tempo limitado.

Necator americanus, *Ancylostoma duodenale* e *Strongyloides stercoralis* são parasitos monoxenos obrigatórios e, por terem uma fase de vida livre, são periódicos.

Sporothrix schenckii é um parasito monoxeno e ao mesmo tempo facultativo.

Os insetos hematófagos são também parasitos monoxenos, obrigatórios e temporários.

Os exemplos citados mostram o grande número de aspectos biológicos com que se manifesta o parasitismo, aspectos que devem ser conhecidos para o estabelecimento de medidas adequadas ao combate das doenças parasitárias.

PARASITOS HETEROXENOS

Ao contrário dos parasitos monoxenos, necessitam de dois ou mais hospedeiros para que sua evolução se complete.

No caso de dois hospedeiros, diz-se que o parasito é dieteroxeno e quando há três ou mais, polieteroxeno.

Denomina-se hospedeiro definitivo aquele que abriga a forma adulta do parasito, e intermediário, a forma larvária ou jovem.

Wuchereria bancrofti, agente da filariose de Bancroft, é encontrada, em sua forma adulta, nos linfáticos do homem, e as formas larvárias evolutivas, em diferentes espécies de mosquitos. Nessa modalidade de parasitismo o homem é o hospedeiro definitivo e o mosquito, o intermediário.

Schistosoma mansoni, causador da esquistossomose intestinal, é, em sua fase adulta, hóspede do lúmen dos vasos mesentéricos e, em suas formas jovens, evolui na massa visceral de um molusco dulcícola, sendo o homem o hospedeiro definitivo e o molusco, intermediário.

No ciclo evolutivo de certas espécies de parasitos, o homem desempenha o papel de hospe-

deiro intermediário e alguns mamíferos de hospedeiro definitivo. Um importante exemplo dessa ocorrência é *Echinococcus granulosus*, cuja forma adulta vive no intestino delgado do cão e de outros carnívoros, e a forma larvária, em órgãos profundos de vários herbívoros e onívoros, inclusive do homem. A forma larvária de *E. granulosus* é a “hidátide” a qual, desenvolvendo-se no hospedeiro intermediário, produz a hidatidose.

Como dissemos, o hospedeiro definitivo é aquele no qual vivem as formas adultas dos parasitos, e o intermediário o que hospeda as formas jovens ou larvárias. Entretanto, quando o parasito é um microrganismo em que uma fase do seu ciclo evolutivo se passa em um vertebrado e a outra em um invertebrado, é conveniente usar as expressões hospedeiro vertebrado e hospedeiro invertebrado, como na doença de Chagas, nas leishmanioses e na malária.

Quando o hospedeiro intermediário, ou o hospedeiro invertebrado, toma parte ativa na transmissão é denominado transmissor ou vetor.

Os mosquitos que servem de hospedeiro intermediário da *Wuchereria bancrofti*, por transportarem para o homem as larvas que neles evoluíram, são denominados transmissores ou vetores.

Os planorbídeos, nos quais evoluem as formas jovens do *Schistosoma mansoni*, não tomam parte ativa na transmissão da esquistossomose, sendo apenas hospedeiros intermediários, mas não transmissores.

Os termos transmissor e vetor são também empregados para artrópode ou mesmo vertebrados que transportam agentes morbílicos. Sabe-se que a mosca doméstica, e outras, pode carrear bactérias, vírus e até cistos de protozoários, não sendo necessária à evolução dos agentes transportados. Trata-se de uma transmissão do tipo contaminativo. Por extensão, pode-se dizer que os morcegos hematófagos podem transmitir a raiva entre os animais, e os ratos, a “febre pela mordedura de ratos”.

PARASITOS AUTOXENOS

São parasitos para os quais o mesmo organismo desempenha o papel de hospedeiro definitivo e intermediário, com os adultos ocupando

uma localização e as larvas outra. Duas espécies de interesse médico são parasitos autoxenos: *Hymenolepis nana* e *Trichinella spiralis*.

PARASITOS ATÓPICOS OU ERRÁTICOS

Em cirurgia e em clínica não são raras as observações de parasitos em localizações estranhas às que lhe são peculiares, ocasionando, às vezes, graves perturbações mórbidas. Alguns exemplos põem o assunto em destaque.

Entamoeba histolytica, que em condições habituais vive no lúmen e na parede do intestino grosso, pode ser levada passivamente para outras regiões do corpo, como o fígado, onde, sob a condição de um parasito atópico ou errático, produz a necrose amebiana.

Ascaris lumbricoides, habitante do lúmen do intestino delgado, pode se insinuar no colédoco ou no canal de Wirsung, obstruindo-os e provocando, na primeira eventualidade, grave hepatite obstrutiva e na segunda, a não menos grave, pancreatite.

Os ovos de *Schistosoma mansoni* que, em obediência às exigências biológicas do verme, devem ser postos na parede intestinal de onde atingem o lúmen do órgão, podem ser carregados por via venosa para o fígado, os pulmões e, mais raramente, a medula espinhal, onde suscitam a formação de processos reacionais mais ou menos intensos.

PARASITOS TRANSVIADOS OU DESVIADOS

São parasitos habituais de um determinado hospedeiro que se implantam em outros. Há na literatura médica um grande número de observações de parasitos de outros animais que, ao acaso, implantam-se no homem, determinando lesões.

Syngamus laryngeus, da laringe dos bovinos, tem sido observado na garganta do homem, provocando sintomatologia benigna.

Ancylostoma caninum e *Ancylostoma braziliense*, habitantes do intestino delgado do cão e do gato, podem parasitar o homem nas formas larvárias, ficando o parasitismo restrito à pele. Nesse tipo de infecção, os parasitos são transviados e

atópicos, porque não atingem o intestino humano.

Uma outra infecção do homem por larvas de helmintos é a de *Toxocara canis* e de *T. cati*, ascariídeos dos intestinos do cão e do gato domiciliados na forma adulta, cujas formas larvárias, quando libertadas dos ovos no intestino, atingem o fígado onde permanecem vivas produzindo as lesões da doença denominada *larva migrans* visceral.

Angiostrongylus costaricensis, parasito das mesentéricas superiores de roedores, pode parasitar o homem simulando um quadro clínico de apendicite.

Um outro parasito, *Lagochilascaris minor*, é parasito intestinal de felídeos selvagens, mas pode ocasionar lesões tumorais subcutâneas no homem.

PARASITOS CAVITÁRIOS

Recebem esta denominação os parasitos que são habitualmente encontrados no interior de cavidades naturais do organismo e no lúmen de órgãos, como os intestinos grosso e delgado.

O trato digestório humano representa a principal localização dos parasitos cavitários que incluem numerosas espécies.

Giardia intestinalis, *Entamoeba histolytica* (forma apatogênica), *Ascaris lumbricoides* e ancilostomídeos são alguns exemplos.

Os parasitos cavitários, cuja transmissão depende essencialmente do meio ambiente, geralmente mostram uma incidência mundial, são monoxenos, apresentando uma ontogenia mais simples. Além disso, pela menor intimidade com o hospedeiro, suscitam respostas imunológicas menos acentuadas.

PARASITOS TECIDUAIS

Também denominados texturais ou tetrinos, são os parasitos do sangue, liquor, linfa e líquidos intersticiais e de diferentes tecidos, desde o conjuntivo até o sistema nervoso central (SNC).

Para exemplificar podem ser mencionados *Trypanosoma cruzi* e as várias espécies de agentes responsáveis pela malária humana.

Os parasitos teciduais, cuja disseminação basicamente está na dependência de hospedeiros

intermediários e transmissores, com frequência apresentam incidência regional, são heteroxenos, exibindo uma ontogenia mais complexa. A maior intimidade com o hospedeiro, em nível textural ou celular, propicia respostas imunológicas mais acentuadas.

Terminando este capítulo, aduzimos à terminologia já tratada e que constitui um instrumento de comunicação científica bem como mais algumas definições que são úteis ao estudo da Parasitologia.

Os parasitos recebem denominações especiais conforme a posição que ocupam no organismo, como se segue:

Ectoparasitos – parasitos da pele, fâneros e mucosas das cavidades naturais abertas para o meio externo. Exemplos: dermatófitos, agentes das dematofitoses da pele, cabelos e unhas; *Candida albicans*, agente de estomatite e vulvovaginite; *Sarcoptes scabiei*, agente da escabiose; insetos e acarinos hematófagos.

Endoparasitos – parasitos dos ductos internos e dos tecidos profundos. Enteroparasitos é o nome dado aos endoparasitos do trato intestinal. A maioria das infecções é causada por endoparasitos.

Citoparasitos – são parasitos obrigatoriamente endocelulares, como os plasmódios, agentes da malária, *Toxoplasma gondii* e *Histoplasma capsulatum*, este quando em vida parasitária.

Histoparasitos – são parasitos dos tecidos, porém, não obrigatoriamente endocelulares. São exemplos: os aglomerados de formas amastigotas do *Trypanosoma cruzi* no miocárdio, *Cysticercus cellulose* e as larvas de *Trichinella spiralis* nos músculos e *Entamoeba histolytica* nos tecidos da parede intestinal.

Hemoparasitos – são parasitos que transitam ou são observados permanentemente no sangue, tais como as espécies de *Plasmodium* e os tripanossomas em sua fase sanguícola. Antigamente, os agentes da malária eram chamados hematozoários ou, mais precisamente, hematozoários de Laveran, em homenagem ao estudioso francês que os descobriu.

Parasitismo e Doença Parasitária

Por definição, a condição de parasitismo importa na existência de um prejuízo, maior ou menor, infligido pelo parasito ao hospedeiro.

A idéia do aparecimento de perturbações mórbidas no hospedeiro decorre do parasitismo, quer de natureza celular com formação de lesões, quer de natureza funcional, ou carencial.

Em parte, o conceito de parasitismo superpõe-se ao de doença parasitária, porém outros fatores são necessários para que ela se manifeste.

Esses fatores são pertinentes ao parasito, de um lado, e ao organismo infectado ou contaminado, do outro.

Os fatores pertinentes ao parasito condicionam sua patogenicidade, isto é, transformam-no em agente morbífico ou patógeno; os ligados ao organismo criam condições que não só favorecem a implantação e a sobrevivência do parasito, como lhe possibilitam exercer suas diversas ações parasitárias.

Os fatores inerentes ao parasito são:

- a) número de exemplares
- b) capacidade de multiplicação dos parasitos no hospedeiro
- c) dimensões do parasito
- d) localização no organismo
- e) virulência
- f) vitalidade
- g) associações parasitárias

Os fatores pertinentes ao hospedeiro são:

- a) idade
- b) imunidade
- c) alimentação
- d) doenças intercorrentes
- e) microbiota associada
- f) medicamentos usados
- g) usos e costumes
- h) tensão emocional

FATORES INERENTES AO PARASITO

Estudaremos concisamente os fatores ligados aos parasitos.

Número de Exemplares

A relação entre o número de exemplares de determinado parasito e os danos causados pelo parasitismo varia de acordo com a espécie em causa. Na maior parte das doenças parasitárias há estreita correlação entre o número de exemplares do parasito e os sintomas observados nos doentes. De modo geral, nas protozooses, helmintoses intestinais, micoses e zooses parasitárias, quanto maior o número de agentes infectantes, maiores as perturbações mórbidas no organismo parasitado.

Nas formas agudas da amebíase e da giardíase as formas vegetativas de seus respectivos agentes etiológicos são abundantes nas fezes, traduzindo

a gravidade dos processos mórbidos. Em casos de ancilostomose, ascariose e tricurose, em suas fases iniciais, o número de ovos nas fezes indica o número de exemplares parasitos e é diretamente proporcional à sintomatologia. Assim, em casos de parasitismo pelo *Necator americanus* e/ou *Ancylostoma duodenale*, agentes da ancilostomose, pode-se estabelecer a relação entre o número de ovos desses parasitos por grama de fezes e a queda do teor da hemoglobina no sangue circulante, demonstrando-se que a anemia provocada por esses vermes é diretamente proporcional ao número de exemplares existentes no intestino. Na tricurose, a gravidade da doença, que pode culminar com o prolapso retal, é inteiramente correlata com o número de exemplares de *Trichuris trichiura*, determinado indiretamente pela contagem de seus ovos nas fezes.

Na malária, os acessos têm lugar quando o número de formas esquizogônicas na corrente sanguínea atinge um nível crítico capaz de desencadear a sintomatologia característica da doença. Abaixo de tal nível, variável entre as espécies de *Plasmodium*, o indivíduo parasitado temporariamente pode não apresentar sintomas da malária.

Em determinadas parasitoses, como teníase, hidatidose e cisticercose, entretanto, não há relação numérica do parasito com as manifestações mórbidas, que dependem de outros fatores, como localização, vitalidade e dimensões.

Capacidade de Multiplicação dos Parasitos no Hospedeiro

Após terem acesso ao organismo do hospedeiro, de acordo com sua espécie, os parasitos podem ou não se multiplicar, dependendo dessa possibilidade, em alguns casos, o estabelecimento da doença e, em outros, o agravamento ou a atenuação da sintomatologia. Os exemplos que citaremos a seguir dão idéia da importância desses fatos na patologia das parasitoses.

Nas infecções humanas por vírus, bactérias, fungos e protozoários o parasitismo somente é mantido no caso de haver multiplicação dos microrganismos invasores, decorrendo delas seu poder patogênico. Para exemplificar, citamos as infecções por *Entamoeba histolytica*, *Trypanosoma cruzi* e plasmódios. Quanto mais intensa e rá-

pida for a reprodução desses protozoários, na dependência de seus próprios atributos e dos fatores favoráveis oferecidos pelo organismo, mais graves são os sintomas, em correlação ao grande número de elementos parasitários resultantes das formas infectantes primárias. A gravidade da amebíase, da doença de Chagas e da malária produzidas, respectivamente, por tais protozoários é medida pela sua capacidade de multiplicação.

No caso das infecções por vermes, cada ovo embrionado, ou larva, ao atingir o organismo, passiva ou ativamente, evolui individualmente, salvo exceções, para adulto, de modo que o número de formas parasitárias é determinado pelo de elementos infectantes, indicando que a capacidade de reprodução não terá influência sobre o agravamento ou não dos sintomas.

No parasitismo por alguns artrópodes, como *Sarcoptes scabiei*, *Pediculus* e *Phthirus pubis*, a forma infectante é geralmente o adulto, que se reproduz na pele ou nas vestes, produzindo uma crescente progênie com agravamento dos sintomas das respectivas infecções por esses parasitos.

Dimensões do Parasito

Excluídos outros fatores pertinentes ao parasito, as dimensões têm importância na produção de alterações mórbidas. Como exemplo, citamos *Taenia saginata*, habitante do intestino, que pode atingir vários metros de comprimento, e a larva de *Echinococcus*, que no fígado chega a ter 1 decímetro, ou mais, de diâmetro. Em tais casos é fácil avaliar os efeitos do parasitismo.

Localização no Organismo

Em relação a este tópico, ao qual já nos referimos, insistimos nas localizações atópicas ou erráticas de parasitos em órgãos que não representam o seu *habitat*, produzindo graves alterações, não raro fatais, como a obstrução das vias biliares pelo *Ascaris lumbricoides*.

Virulência

É inegável a diferença entre a capacidade morbífica de cepas ou variedades na mesma espécie. São conhecidas cepas muito virulentas de *Plasmodium vivax* e *Trypanosoma cruzi*; distribuí-

das em diferentes áreas geográficas. As cepas tropicais do *P. vivax* produzem infecções muito mais intensas que as encontradas em países de clima temperado e, no Brasil, *T. cruzi* no oeste de Minas Gerais e em Goiás, causa lesões mais destrutivas nos neurônios do miocárdio e da parede gastrointestinal que nos casos encontrados no Rio Grande do Sul.

No caso de duas espécies capazes de produzir a mesma doença, como *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*, agentes da ancilostomose, admite-se que o último possua poder patogênico maior.

Vitalidade

Em alguns tipos de infecção, a sintomatologia observada na doença mantém-se inalterada durante a vida do parasito. Entretanto, se ele morre por reações do organismo parasitado, modifica-se a sintomatologia por se constituir um centro de esclerose e posterior mineralização.

Em certas infecções, a desvitalização do parasito conduz à atenuação de sintomas como na triquinelose; em outros, como na cisticercose cerebral, enquanto o *Cysticercus cellulosae*, seu agente etiológico estiver vivo, provoca sintomatologia discreta, tornando-se intensa após sua morte e posterior calcificação. Nestes casos, as perturbações neurológicas podem simular os tumores encefálicos malignos.

Na esquistossomose mansônica, o parasito pode morrer graças à medicação, porém a cura parasitária não conduz à cura clínica, devido à persistência das lesões cirróticas em alguns órgãos, como o fígado, baço e pulmões.

Associações Parasitárias

Em geral, nas associações de duas ou mais espécies de parasitos, a sintomatologia manifestada nos doentes reflete a soma das ações dos seres associados.

No poliparasitismo pode haver várias combinações, algumas das quais consideradas necessárias para que um determinado parasito atue como patógeno sobre o hospedeiro. Representam essa eventualidade *Wuchereria bancrofti*, nemátodo causador da filariose, e bactérias piogênicas associadas que agravam os processos inflamatórios nos tecidos circunjacentes ao linfático,

parasitado pelo verme, facilitando o aparecimento dos sintomas da doença.

Um fator que indica a ação combinada de dois parasitos ou a potencialização de um deles por outro pode ser apreciado nos graus de eosinofilia decorrentes do parasitismo de cada um dos nematódeos e observados na sua associação. Nos casos de parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, isoladamente, 77,16% dos indivíduos infectados têm hipereosinofilia; nos parasitados apenas pelo *Ascaris lumbricoides*, 47,43% e, na associação dos dois, a eosinofilia atinge a taxa de 81,25%.

Como a eosinofilia traduz uma resposta do organismo à ação dos helmintos, tais percentuais indicam a conjugação das ações dos parasitos associados.

FATORES PERTINENTES AO HOSPEDEIRO

Comentados, de modo geral, os condicionamentos que determinam a patogenicidade dos parasitos, passamos ao estudo dos fatores pertinentes ao organismo parasitado que facilitam sua ação morbífica.

Idade

Com base em observação e experiências nos animais domiciliados e de laboratório, comprovou-se que os indivíduos jovens são mais suscetíveis às infecções que os adultos.

Alguns explicam que as crianças se infectam com agentes infecciosos por não saberem se proteger contra a infecção; o que é verdade. Entretanto, os dados coletados da parasitologia comparada indicam que as defesas naturais dos animais jovens, inclusive o homem, estabelecem-se lentamente com o aumento da idade.

Por isso, em adultos e crianças sujeitos às mesmas possibilidades de infecção, os índices de infecção são mais altos nas crianças. Sabe-se como são graves, na infância, doença de Chagas, malária, amebíase, giardíase, estrongiloidose e a ancilostomose. Presume-se que por falta de formação de anticorpos e, nas enteroparasitoses, por não se ter modificado com a idade, o quimismo intestinal seja próprio da infância.

Um exemplo nítido da relação entre a baixa idade do indivíduo e sua suscetibilidade às infec-

ções é observado nas tinas tonsurantes produzidas por várias espécies de fungos dos gêneros *Trichophyton* e *Microsporum*. São doenças quase exclusivas da infância, que se curam espontaneamente com a chegada da puberdade. Não se trata de imunidade, mas de resistência do couro cabeludo e cabelos à invasão pelos fungos, graças a modificações na composição das secreções da pele resultantes dos hormônios que, então, começam a ser produzidos.

Imunidade

A imunidade, tal como a consideramos, é a resistência que o indivíduo apresenta à invasão e à implantação de parasitos, na dependência de anticorpos no seu organismo.

Resistência natural é a refratariedade do indivíduo a um agente infectante, independente da presença de anticorpos específicos. Dizemos que o homem tem resistência natural aos parasitos de outros animais, porque estes não encontram em nosso organismo as condições necessárias ao ajustamento biológico do binômio parasito-hospedeiro e nele não sobrevivem.

Nas doenças infecciosas, são consideradas em sentido particular como provocadas por vírus e bactérias e, nas parasitárias, determinadas pelos protozoários, fungos, helmintos e artrópodes; os fenômenos de imunidade são em essência idênticos, assim como a terminologia usada na exposição do assunto.

Qualquer que seja a posição sistemática dos parasitos, há que considerar o antígeno e o anticorpo.

As excreções e secreções do parasito, bem como as substâncias de seu corpo, são os antígenos, enquanto as elaboradas pelo hospedeiro como resposta a seu estímulo são os anticorpos.

O estudo da imunidade é objeto dos cursos de Microbiologia e por esse motivo trataremos neste capítulo apenas dos aspectos relacionados com o parasitismo e a doença parasitária.

Os anticorpos protetores nas doenças parasitárias, em *stricto sensu*, não são tão conhecidos quanto nas doenças produzidas pelos vírus e bactérias, mas, em algumas, esses anticorpos desempenham importante papel, impedindo a invasão parasitária ou atenuando a sintomatologia.

Na malária, na toxoplasmose, na leishmaniose e nas micoses produzidas por dermatófitos tem-se verificado o desenvolvimento de graus variáveis de resistência adquirida que protegem o indivíduo contra novos ataques dos seus parasitos atenuando os sintomas e tornando a doença assintomática.

Vários parasitos que são normalmente de animais, desempenham o papel de parasitos oportunistas humanos em indivíduos imunocomprometidos. Algumas dessas parasitoses podem ser consideradas como fator associado de óbito, principalmente em indivíduos com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).

Alimentação

Em algumas parasitoses, os regimes alimentares podem favorecer, ou não, os hospedeiros em face das ações parasitárias.

No parasitismo pelos ancilostomídeos, quando no regime alimentar do indivíduo as proteínas e sais minerais são abundantes, os sintomas da ancilostomose são discretos ou mesmo inexistentes em virtude da compensação que esse regime oferece à espoliação sanguínea produzida pelos parasitos. Indivíduos infectados pelo *Necator americanus*, cujo regime alimentar consiste só de amiláceos, podem apresentar taxas baixíssimas de hemoglobina e acentuada hipoglobinemia, taxas que podem melhorar com a instituição de dietas balanceadas e medicação, persistindo, entretanto, o parasitismo.

Em experiências com animais demonstrou-se que os regimes carenciais em vitaminas, em particular a vitamina A, facilitaram a implantação de vermes intestinais, sendo possível que no homem os fatos se comparem aos observados em tais experiências.

Doenças Intercorrentes

As doenças intercorrentes de natureza degenerativa e carencial facilitam a multiplicação dos parasitos e somam-se às alterações mórbidas decorrentes do parasitismo que, desse modo, assume aspectos muito mais graves que nos casos em que os sintomas dependem exclusivamente da causa parasitária.

Todas as infecções em indivíduos desnutridos, com síndrome de má absorção pluricarencial,

sobretudo na infância, são agravadas e, não raro, fatais. No diabetes e nos períodos avançados de linfopatas carcinomatosas, não é difícil a observação de casos graves de candidomicose e criptococose, cujos parasitos encontram nos organismos doentes *habitat* propício à sua proliferação.

É possível que as doenças degenerativas criem no organismo condições adequadas para a implantação e multiplicação dos parasitos por baixarem a resistência natural, que depende de vários fatores, entre eles o aumento da produção de cortisona.

Microbiota Associada

A associação de bactérias saprófitas do intestino com *Entamoeba histolytica*, segundo a opinião geral dos protozoologistas, condiciona o papel morbífico da ameba. Acredita-se que a invasão da mucosa intestinal por suas formas vegetativas seja facilitada pela hialuronidase, que é uma enzima elaborada por tais bactérias. Esta enzima, atuando sobre o ácido hialurônico que conecta as células da mucosa, o decompõe, permitindo que os trofozoítas migrem do lúmen intestinal para os tecidos que, então, passam a sofrer a ação histolítica do parasito.

Em sentido inverso, a redução da microbiota do intestino como resultado da medicação antimicrobiana, referida em outro capítulo, poderá facilitar a multiplicação de outras bactérias e de fungos, tal como tem sido observado com o enterococo e diferentes espécies de *Candida*.

Medicamentos Usados

Os medicamentos mais importantes que possibilitam o agravamento das doenças parasitárias, são os corticóides e os citostáticos, sendo presumível que os imunossupressores também exerçam ação perniciosa. O emprego dos corticóides em algumas doenças parasitárias agrava os sintomas por diminuir a formação de anticorpos no organismo, sendo conhecidas neste sentido as experiências em animais infectados pelo *Trypanosoma cruzi* e *Strongyloides stercoralis*. Em tais casos, as doenças podem evoluir rapidamente para a morte, quando os animais recebem aqueles medicamentos.

Quanto ao uso dos citostáticos, a diminuição da resistência decorre do comprometimento dos órgãos hematopoiéticos e possivelmente do sistema monocítico fagocitário, possibilitando a invasão do organismo por fungos de parasitismo fortuito.

Usos e Costumes

Neste tópico citaremos apenas dois fatos: a) *pie-dra* negra, que é uma tricomose nodular, quase extinta no Brasil, por se ter abolido o uso do chapéu que mantinha no couro cabeludo um *micro-habitat* quente e úmido, favorável à implantação da *Piedraia hortai*, agente dessa doença; b) a raridade no Brasil e em outros países de clima quente, do *Pediculus humanus*, graças ao hábito da troca das vestes de uso diário. Pela grande exigência que esses pio-lhos têm de uma temperatura próxima à do corpo humano, a sua vitalidade, desse modo, decresce e eles acabam sucumbindo.

Tensão Emocional

As implicações psicológicas da crescente complexidade da vida em todas as áreas, constituem o conhecido *stress*, e têm grande influência na exacerbação da etiopatogenia de várias entidades mórbidas, como, principalmente, a doença de Chagas, estrogiloidose e amebíase intestinal.

CONCLUSÃO

Terminada a exposição sobre parasitismo e doença parasitária, concluímos pela possível existência no organismo parasitado de duas situações, a saber: a) parasitismo sem manifestações clínicas ou assintomático; b) parasitismo com manifestações clínicas ou sintomático, revelando doença parasitária.

O parasitismo assintomático pode ser evidenciado em muitos casos por meio de provas imunológicas ou outros recursos de laboratório. Em portadores de infecções assintomáticas pelo *Toxoplasma gondii*, a intradermorreação à toxoplasmí-na e as reações sorológicas são positivas; nas infecções pelo *Histoplasma capsulatum*, grande número de pessoas sadias são reatoras à histoplasmí-na em injeções intradérmicas.

❑ Parasitologia e Micologia Humana

São numerosos os casos assintomáticos de infecções intestinais por protozoários e helmintos, respectivamente, nos quais o parasitismo é diagnosticado pela descoberta, nas fezes, dos cistos e dos ovos daqueles parasitos.

Há, portanto, necessidade de considerar na prática médica as duas situações: na primeira, o

indivíduo embora parasitado, não apresenta sintomas correlacionados com o parasitismo e é considerado portador assintomático; na segunda, os danos decorrentes do parasitismo manifestam-se por sinais clínicos, mais ou menos intensos nas diferentes parasitoses e nas sucessivas fases de sua evolução.

Ações dos Parasitos no Hospedeiro

No capítulo anterior foram estudados os fatores necessários para que um determinado ser vivo passe de sua condição de parasito a de patógeno. Neste, serão consideradas as ações dos parasitos no hospedeiro e, no próximo, as suas respostas biológicas.

Vem do estudo das interações parasito-hospedeiro o conhecimento da patogenia das doenças parasitárias que deve ser apreciada como um processo dinâmico.

As alterações mórbidas do organismo parasitado, traduzindo-se por sintomas, resultam do comportamento dos dois seres associados, tendendo para o ajustamento biológico, porém com atividades antagônicas.

Apresentamos, a seguir, as diversas ações parasitárias seguidas de uma apreciação geral sobre cada uma delas.

AÇÕES PARASITÁRIAS

- a) ação espoliadora: 1. Direta; 2. Indireta
- b) ação tóxica: 1. Local; 2. Geral
- c) ação traumática: 1. Destrutiva; 2. Pungitiva
- d) ação mecânica: 1. Obstrutiva; 2. Compressiva
- e) ações antigênica e alérgica

Ação Espoliadora

Sua conceituação decorre da própria definição de parasito, porém nem sempre é esta ação a mais importante na patogenia das parasitoses.

Ela pode ser direta quando o parasito se nutre de células, tecidos, líquidos intersticiais e do sangue do organismo parasitado; ou indireta quando ele se aproveita das substâncias alimentares contidas no tubo digestivo nas fases da digestão que antecedem a absorção.

No primeiro caso são todos os citoparasitos, histoparasitos e hemoparasitos; no segundo, os que vivem no lúmen do trato gastrointestinal.

Em certas condições é difícil saber qual a natureza do alimento utilizado, como no caso de *Enterobius vermicularis*, que parece nutrir-se do muco que recobre a superfície da mucosa do intestino grosso. Em algumas infecções micóticas, como as *piedras* e a *pityriasis versicolor*, não é fácil avaliar-se a espoliação do organismo por seus agentes, tão superficial é sua localização nos cabelos e na epiderme, respectivamente.

Em casos como esses, os limites entre o parasitismo e o comensalismo esmaecem-se e seria lícito pensar que seres comensais, em certas circunstâncias, poderiam ser considerados patógenos.

Ação Tóxica

Esta ação resulta da introdução no hospedeiro de secreções e excreções elaboradas pelo parasito ou de substâncias que entram na composição de seu corpo. As substâncias tóxicas, ora exercem sua ação no ponto onde o parasito se localiza, ora, difundindo-se no organismo, agem a distância, produzindo efeitos gerais de intensidade variável.

A ação local dos parasitos é observada nas infecções pela *Entamoeba histolytica* e pelo *Balantidium coli*, os quais, devido a sua secreção histolítica, provocam lesões necróticas nos tecidos da parede intestinal. A saliva dos artrópodes hematófagos geralmente é tóxica, variando sua ação de acordo com a espécie. São conhecidos os acidentes causados pela picada de borrachudos (*Simulium*) e maruins (*Culicoides*), bem como a dos carrapatos (*Ixodides*), cujos sintomas podem ser graves. Há espécies de carrapatos que inoculam, durante sua prolongada fixação na pele, sua saliva tóxica de apreciável ação neurotrópica, responsável pelos raros casos de paralisia ascendente de carrapato.

A ação das substâncias tóxicas a distância é bem conhecida nas infecções bacterianas, tais como tétano, botulismo e difteria. Entretanto, nas infecções pelos parasitos não-bacterianos, esta ação também pode ser observada.

No período inicial de infecções maciças por *Thichinella spiralis*, *Schistosoma mansoni*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides* e ancilostomídeos, em decorrência da invasão abrupta do organismo por suas larvas infectantes, pode instalar-se um quadro toxêmico intenso, devido à difusão das substâncias por elas segregadas ou excretadas. Em casos inveterados de ancilostomose, as alterações dos órgãos hematopoiéticos poderiam ser produzidas, a distância, por secreções tóxicas elaboradas em glândulas especiais existentes no *Necator americanus* e no *Ancylostoma duodenale*.

Nenhum parasito, considerado em sentido estrito, salvo o *Sarcocystis*, forma toxina verdadeira. E esta só tem ação quando é introduzida no organismo artificialmente.

Ação Traumática

É a ação parasitária que provoca qualquer solução de continuidade nos tecidos do hospedeiro. Ela pode ser exercida de vários modos: por simples contato do parasito com os tecidos, por seus movimentos, pelos órgãos de fixação e pelas peças bucais pungitivo-sugadoras próprias dos artrópodes.

A ação traumática destrutiva efetua-se por contato demorado do parasito com os tecidos circunjacentes sujeitos, ao mesmo tempo, às demais ações. O cisto hidático com localização óssea insinua-se pelos canais ósseos e, à proporção que se estende no órgão lesado, vai produzindo rarefação no tecido, o que pode resultar em sua fratura.

As larvas de *Strongyloides stercoralis*, na parede intestinal, e as de *Ancylostoma caninum*, na pele do homem, ao escavarem suas galerias nos tecidos, produzem traumatismos, cujas lesões são características dessas infecções. As peças bucais dos ancilostomídeos, seus órgãos de fixação, causam na mucosa intestinal, onde se ancoram, lesões destrutivas que chegam a romper os capilares, provocando pequenas hemorragias, cujos efeitos somados são de grande importância na patogenia da ancilostomose.

As picadas de artrópodes hematófagos, além de pruriginosas ou dolorosas em sua maioria, podem produzir hemorragias petequiais, como as provocadas pelas peças bucais dos borrachudos e mutucas.

Os efeitos da ação traumática pungitiva resultantes da picada dos artrópodes hematófagos, por si, têm significação patogênica secundária.

Alia-se à ação traumática das peças bucais pungitivo-sugadores dos artrópodes hematófagos o papel de órgãos de inoculação de numerosos vírus, bactérias, protozoários e helmintos causadores de importantes doenças do homem, como febre amarela, peste, malária e filariose de Bancroft.

Ação Mecânica

Esta ação parasitária ora se manifesta pela compressão de órgãos, ora por obstrução de condutos. A compressão de órgãos é, em muitos casos, o principal fator responsável pelas alterações mórbidas. São exemplos o cisto hidático e *Cysticercus cellulosae*.

O primeiro geralmente é localizado em órgãos como o fígado, pulmões e outros, onde cresce exageradamente, atingindo, por vezes, 10 cm de diâmetro, ocupando, nos órgãos parasitados, espaço equivalente a seu volume, provocando profundas modificações estruturais nos tecidos e, conseqüentemente, sintomas muito graves.

Cysticercus cellulosae, localizando-se no globo ocular, desloca os elementos nobres da visão, ocasionando a cegueira em numerosos casos. Implantando-se no cérebro, desorganiza as estruturas nervosas comprimidas por ele, provocando intensas perturbações neurológicas.

A ação mecânica obstrutiva tem sido observada em casos clínicos diversos. O enovelamento de alguns exemplares de *Ascaris lumbricoides* pode provocar obstrução intestinal; os vermes adultos de *Wuchereria bancrofti* obstruem o lúmen dos linfáticos, originando as alterações mór-

bidas que provocam elefantíase no órgão atacado; uma proglote de *Taenia* pode se insinuar no interior do apêndice causando apendicite.

Ações Antigênica e Alérgica

Estas ações estão relacionadas com a tóxica, pois são as excreções e secreções dos parasitos, ou mesmo os componentes de seu corpo, que desempenham o papel de antígenos.

A resposta do hospedeiro aos estímulos antigênicos é representada por anticorpos de vários tipos, diferenciados pelos efeitos nele observados.

Desses efeitos, alguns são favoráveis por provocarem a imunidade do organismo, outros desfavoráveis por tornarem-no hiperérgico à ação dos parasitos.

No próximo capítulo será abordado o assunto relativo às reações de imunidade nas doenças parasitárias.

Alterações Mórbidas nas Doenças Parasitárias

No binômio parasito-hospedeiro, as ações do primeiro e as reações do segundo são consideradas como uma relação de causa e efeito.

Não é, porém, da natureza dos parasitos serem ou não nocivos aos hospedeiros, embora o sejam muitas vezes. Por isso não se pode conceituar o parasitismo como a reunião de dois seres em situações teleologicamente antagônicas, nem entendê-lo pelo princípio da causalidade, em que a causa final deva ser o prejuízo infligido ao hospedeiro pelo parasito.

As ações dos parasitos não são agressões e as reações do hospedeiro não são revides. Não há, nessa associação, luta propriamente dita, nem mesmo competição biológica semelhante à que se observa em algumas comunidades biológicas.

O comportamento do parasito e do hospedeiro tem que ser compreendido em seu conjunto, como uma unidade ecológica, na qual os processos biológicos são favoráveis ora a um, ora a outro dos dois seres associados.

ALTERAÇÕES MÓRBIDAS

Considerado o assunto quanto ao objeto da Parasitologia Médica, as alterações mórbidas no homem resultantes do parasitismo são:

- a) depleção e perda de substâncias
- b) processos degenerativos
- c) mobilização dos sistemas reacionais
- d) mobilização dos processos de reparação tecidual

Depleção e Perda de Substâncias

Por definição, não há organismo parasitado que não seja espoliado em maior ou menor grau. Ao tratarmos da ação dos parasitos sobre o hospedeiro, lembramos que nem sempre ela é a mais importante entre as ações parasitárias, porém, inegavelmente, em algumas parasitoses, a anemia resultante da perda de sangue constitui o sintoma dominante do quadro mórbido. A depleção na ancilostomose resulta da espoliação de sangue exercida pelo *Necator americanus* e/ou *Ancylostoma duodenale* que, fixando-se na mucosa do intestino delgado por meio da cápsula bucal guarneçada de órgãos de fixação, provocam uma solução de continuidade por onde o sangue é extravasado.

Parte do sangue é sugado pelos helmintos e parte é eliminada para o exterior.

Do sangue sugado pelos vermes, pequena porção é aproveitada e quase todo ele flui ao longo do tubo digestivo do parasito, do qual escapa para também ser eliminado para o meio externo nas fezes do doente. A perda sanguínea total, por dia ou em outra unidade de tempo, é a soma das hemorragias provocadas por cada exemplar de verme, macho ou fêmea, cujo número global pode chegar a dezenas e até centenas.

Na anemia que se instala, além da hipoglobinemia e da hipoemoglobulinemia, há hipoproteine-

mia, provocando alteração nas frações dos prótidos séricos, com desequilíbrio oncótico dos líquidos orgânicos de que resultam edemas mais ou menos pronunciados.

No parasitismo intestinal por outros helmintos, a espoliação sofrida pelo organismo não é tão relevante quanto a que acabamos de referir, mas não deixa de contribuir para acentuar a sintomatologia da doença parasitária, bem como de outros estados mórbidos associados.

Nas infecções por *Taenia solium* e *T. saginata*, que medem vários metros de comprimento, pode-se imaginar o constante prejuízo imposto ao organismo, sabendo-se que esses grandes cestódeos, imersos nos líquidos intestinais, nutrem-se por osmose. Sabendo-se que várias proglotes grávidas são eliminadas diariamente, a absorção das substâncias nutritivas é ininterrupta para permitir a renovação das proglotes desprendidas do estrobilo do cestódeo.

Nas enteroparasitoses geralmente o destaque de substâncias alimentares é maior por causa da diarreia e do estado dispéptico que costumam ocorrer, estabelecendo-se o quadro mórbido de má absorção encontrado nos distúrbios pluricaresciais.

A espoliação de sangue pelos artrópodes hematófagos é importante em medicina veterinária, porém desprezível para o homem.

Processos Degenerativos

As lesões degenerativas podem resultar diretamente da ação das secreções e excreções dos parasitos ou de substâncias elaboradas pelo organismo no curso da doença ou, ainda, de modificações bioquímicas dos humores, como, por exemplo, a hipoproteïnemia já citada.

No primeiro caso estão as lesões necróticas produzidas pela *Entamoeba histolytica* nos tecidos da parede intestinal, no fígado ou em qualquer outra localização no organismo atingido pelo protozoário. Essas lesões são diretamente causadas pela ação necrosante da secreção elaborada pela ameba, lesões que se ampliam, depois, devido à invasão bacteriana.

Na micose determinada pelo *Cryptococcus neoformans* há também um processo degenerativo no tecido onde o fungo se multiplica, for-

mando uma massa gelatinosa, em torno da qual a reação inflamatória é, em geral, discreta.

Em doenças como a ancilostomose não-tratada, de curso prolongado, podem surgir alterações degenerativas no fígado, nos rins e no coração, de natureza lipídica, possivelmente em decorrência da hipoproteïnemia e de um estado toxêmico, freqüente nesta helmintose.

Na malária provocada pelo *Plasmodium malariae* e *P. falciparum* tem-se observado o aparecimento da nefrose lipídica, não se podendo, entretanto, determinar os elementos condicionadores do processo degenerativo na dependência da infecção malárica.

Atualmente, tem-se considerado que as lesões do miocárdio e do trato digestório na doença de Chagas são provocadas por uma “neurotoxina” de ação degenerativa, agindo sobre os plexos nervosos daqueles órgãos.

Mobilização dos Sistemas Reacionais

Às ações dos parasitos contrapõem-se as reações do organismo resultando nas alterações mórbidas observadas na doença parasitária.

A presença do parasito no hospedeiro estimula respostas biológicas que, na conceituação médica de parasito, são, por tradição, denominadas reações de defesa.

Estas respostas biológicas ou reações de defesa são de natureza celular e humoral.

Tanto as reações celulares quanto as humorais variam muito de acordo com os diferentes parasitos, como também variam em diferentes indivíduos parasitados pelo mesmo patógeno. E, no curso das doenças parasitárias, as reações celulares ou humorais variam no processo mórbido em andamento.

As reações de natureza celular manifestam-se pelas lesões e as de natureza humoral, pela formação de anticorpos. As lesões são estudadas na citologia e na histologia patológicas, enquanto os anticorpos, na imunopatologia. Estando além dos objetivos deste livro o estudo minucioso da patologia das doenças parasitárias, trataremos apenas, de modo geral e resumido, dos principais sistemas de defesa do organismo parasitado.

- Reações celulares:
fagocitose;

- reações inflamatória;
- reações hiperplásicas;
- Reações humorais:
- de proteção;
- de hipersensibilidade.

Fagocitose – a introdução de partículas animadas ou inanimadas no organismo suscita-lhe de imediato uma reação que se manifesta pelo importante fenômeno da fagocitose.

As células que a realizam são encontradas no sangue e nos tecidos. As do sangue são os polimorfonucleares e os monócitos, e as dos tecidos são os elementos que constituem o sistema monocítico fagocitário (SMF).

A fagocitose, como mecanismo de defesa, é mais freqüente no parasitismo por microparasitos que no macroparasitismo.

Em geral, em uma primeira infecção, a fagocitose dos parasitos é inespecífica, comparável a uma fagocitose de corpo estranho, tal como a provocada experimentalmente pela introdução no organismo do azul de tripan ou de partículas de carvão.

Algum tempo depois, o parasito instala-se no organismo, onde elabora substâncias, provocando, então, em determinadas células, a produção de anticorpos específicos.

Na fagocitose específica, as opsoninas exercem uma ação preparatória sobre o parasito, acelerando-a possivelmente como resultado de um fenômeno de superfície.

Em alguns doenças parasitárias, entre as quais malária, leishmaniose visceral, doença de Chagas e histoplasmoze, a atividade dos fagócitos livres do sangue e os fixos do SMF constitui-se no principal sistema reacional diante da invasão parasitária.

O estudo desses aspectos da patologia de tais doenças será abordado na parte especial e, aqui, apenas o enunciamos para realçar sua importância.

Na malária, a fagocitose age não só para englobar as formas parasitárias do *Plasmodium*, como também para retirar da corrente sanguínea a hemozoína que é um catabólito da hemoglobina. A atividade do SMF é tão intensa que órgãos, como o fígado e baço, ricos em elementos celulares desse sistema, tomam a cor castanha do catabólito.

Mesmo nos polimorfonucleares e nos monócitos circulantes podem-se ver grãos de hemozoína.

Na leishmaniose visceral e na doença de Chagas a fagocitose pode ser benéfica ou não ao organismo, porque as formas amastigotas de *Leishmania infantum* e de *Trypanosoma cruzi*, respectivos agentes dessas doenças, podem ou não ser destruídas no citoplasma das células fagocitárias. Na eventualidade de não serem destruídas, as células que as contêm transportam-nas aos órgãos afastados, onde se reproduzem, generalizando os processos mórbidos.

No caso dos macroparasitos, a fagocitose não se efetua, porém os fagócitos se acumulam em torno deles, imobilizando-os e desvitalizando-os, de modo a que possam ser lisados, ou envoltos por tecido fibroso, ou mineralizados.

Ocorrência que pode acontecer com as larvas de vermes como o *Cysticercus cellulosae* e *Trichinella spiralis*, como também com os ovos do *Schistosoma mansoni*.

Reações inflamatórias – a inflamação é um fenômeno biológico complexo de localização tecidual, do qual participam células fixas e móveis, líquidos intersticiais, vasos linfáticos e sanguíneos.

As reações inflamatórias são muito variáveis em relação aos parasitos, às fases do curso da doença e ao grau de imunidade do organismo.

Na prática, as inflamações podem ser classificadas de acordo com sua intensidade, duração e natureza dos elementos celulares em: a) agudas; b) subagudas; c) crônicas.

Nas inflamações agudas, os fenômenos do complexo inflamatório são intensos e de evolução rápida, com aumento de volume da área inflamada, transudação de líquidos, vasodilatação e infiltração leucocitária. A inflamação aguda pode evoluir para o retorno à normalidade, ou para a formação de granulomas, ou reparação cicatricial, neste caso, com invasão de fibrócitos.

As inflamações crônicas distinguem-se das agudas pela moderação e lenta evolução do processo mórbido e pela formação de escasso exsudato. As inflamações crônicas também poderão evoluir, como as agudas, para reparação tecidual completa, formação de granuloma ou fibrose.

Abstraindo-nos das viroses e bacterioses, que constituem objeto de estudo à parte, trataremos dos principais aspectos da inflamação nas protozooses, helmintoses, zooses parasitárias e micoses.

Nas protozooses intestinais, as reações inflamatórias são mais intensas na amebíase e balantidiose, embora estejam na dependência da microbiota associada, que exerce papel coadjuvante na formação das lesões.

Na giardíase e tricomoniase intestinal os processos inflamatórios ficam restritos à superfície da mucosa intestinal.

Na leishmaniose tegumentar, os processos inflamatórios são variáveis, tanto em relação a intensidade dos fenômenos quanto ao substrato histológico. Nas formas ulcerosas o complexo inflamatório é de natureza infiltrativa, exsudativa e degenerativa e nas não-ulcerosas e verrucosas é mais proliferativo, com invasão de grande número de histiócitos.

Na leishmaniose visceral, as reações inflamatórias são de natureza histiocitária, com evolução para a fibrose.

Na doença de Chagas, a lesão inicial, denominada chagoma primário, é aguda, exsudativa, enquanto as secundárias, com localização visceral, são de caráter histiocitário.

Na malária, as lesões inflamatórias são dominadas pelos histiócitos, com invasão secundária pelos fibrócitos.

Nas helmintoses, cujos agentes se fixam diretamente na mucosa intestinal, as lesões inflamatórias são discretas e superficiais; nas infecções por nematódeos com fase pulmonar, pré-intestinal (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Ascaris lumbricoides* e *Strongyloides stercoralis*), as lesões inflamatórias podem ser intensas no nível do parênquima pulmonar. Na filariose de Bancroft as lesões inflamatórias exsudativas e proliferativas estão na dependência das bactérias piogênicas associadas.

Na esquistossomose, as lesões em torno dos ovos distribuídos nos tecidos da parede intestinal e no fígado são inicialmente exsudativas e depois proliferativas, evoluindo para o granuloma esquistossomótico.

Nas zooses parasitárias, como a escabiose, pediculose, fitirose e acarismo, a reação inflamatória é superficial, só se agravando em caso de invasão bacteriana. Em certas miíases, como o berne determinado pela larva de *Dermatobia hominis*, a reação inflamatória pode ser muito intensa, com infiltração e formação de exsudato purulento. Nas picadas de artrópodes hematófagos,

a intensidade da resposta inflamatória às substâncias irritantes varia com a sensibilidade do indivíduo e com a espécie do artrópode.

Nas micoses superficiais da pele, mucosas e fâneros, as reações inflamatórias são fracas e, em algumas delas, como a piedra e a triconocardiose, não há reação.

Nas micoses profundas, as lesões podem ser francamente exsudativas, como na esporotricose, ou de natureza histiocitária e granulomatosa, como na cromoblastomicose e na paracoccidiodomicose.

A evolução das lesões inflamatórias e a natureza de seu substrato histológico são condicionadas pelos anticorpos formados no curso da doença. Admite-se que as lesões do miocárdio na doença de Chagas decorram de um estado hiperérgico do indivíduo infectado pelo *Trypanosoma cruzi*.

A formação dos granulomas parasitários é condicionada por um certo grau de imunidade adquirida no curso da doença. Esses fatos indicam que as reações do organismo aos estímulos parasitários estão na dependência da conjugação de fatores de natureza celular e humoral que se associam e completam-se, subordinados à unidade biológica do organismo parasitado.

Reações hiperplásicas – essas reações podem resultar de uma hipertrofia das células ou da ativação de sua reprodução.

Em geral, essa ativação da multiplicação celular faz parte dos processos inflamatórios, porém há lesões em que a hipertrofia de certas áreas do organismo é quase exclusivamente dependente da hiperproliferação das células que compõem os tecidos.

Na filariose de Bancroft e na sarna crostosa as lesões hiperplásicas da pele são bem conhecidas, das quais resultam a paquidermia por hiperproliferação das células da camada de Malpighi da derme. Ainda na pele, a derme sofre hipertrofia nos casos avançados de cromoblastomicose, na qual as lesões profundas da hipoderme são de natureza granulomatosa.

Exemplo dos mais importantes é a formação de lesões polipomatosas na mucosa intestinal de casos de esquistossomose mansônica, resultantes da hiperproliferação das vilosidades intestinais. Os pólipos aí formados se projetam para o lúmen da cavidade intestinal e por causa da neoformação de vasos sangram facilmente.

Reconhece-se também a hiperplasia em casos de dermatofitose plantar em que haja hiperqueratose.

Em geral, as lesões hiperplásicas são benignas, porém, na literatura médica, são registrados casos em que há coexistência de uma infecção com hiperplasias malignas ou carcinomatosas.

A propósito dessa eventualidade, alguns autores estabeleceram estreita correlação entre o câncer de bexiga e o parasitismo pelo *Schistosoma haematobium*, agente da esquistossomose vesical, indicando que a área do mundo onde o câncer vesical teve maior frequência foi aquela em que coexistia endemicamente este parasito.

Não há, entretanto, provas definitivas de que os parasitos, salvo os vírus, possam ter uma ação cancerígena.

Seria de se indagar se os agentes do carcinoma, possivelmente vírus, não poderiam viver em determinados parasitos do homem e animais e serem por eles veiculados.

Reações humorais – estas reações se traduzem pela formação de anticorpos. Estes têm origem em diferentes tipos de células do organismo, das quais as mais importantes são as do SMF. Os anticorpos são globulinas quimicamente diferenciadas de globulinas preexistentes graças ao estímulo de determinados antígenos com os quais se combinam.

Os anticorpos podem ser de tipos diversos, de acordo com os efeitos resultantes de sua atividade, efeitos postos em evidência por provas de laboratório realizadas *in vitro* e *in vivo*, estas no homem e em animais de laboratório.

Há anticorpos neutralizantes de toxinas (tetânica, botulínica, diftérica) e peçonhas (escorpiões, aracnídeos e ofídios).

Na prática, esses anticorpos são obtidos em animais submetidos a doses subletais das substâncias antigênicas anteriormente citadas que provocam neles a formação de anticorpos. Utiliza-se o soro desses animais na terapêutica específica de várias doenças bacterianas e nos acidentes provocados por animais peçonhentos.

Os anticorpos, de modo geral, são modernamente classificados de acordo com as suas características imunoquímicas e imunobiológicas em IgG, IgA, IgM, IgD e IgE.

Determinados anticorpos, combinando-se com os antígenos, produzem efeitos nem sempre favo-

ráveis ao organismo, devido à hipersensibilidade celular deste, ora com manifestações a longo prazo de natureza alérgica, ora nos choques anafiláticos.

A anticorpopogênese varia com a localização do parasito no organismo. Tanto mais íntimo o contato dos parasitos com as células e os tecidos, mais intensos os processos reacionais, não só de natureza tecidual como humoral.

Nas protozooses e helmintoses, cujos respectivos agentes têm por localização o lúmen intestinal, é mínima ou mesmo nula a formação de anticorpos (giardíase, tricomoniase, teníase, tricurose).

O contrário é observado nas parasitoses provocadas por parasitos que vivem no interior dos tecidos em posição intra ou extracelular, onde os anticorpos podem ser demonstrados por meio de diversas provas imunológicas.

Estão, nesse caso, diferentes protozooses (leishmanioses, doença de Chagas, malária, toxoplasmose); helmintoses (cisticercose, hidatidose, esquistossomose, estrogiloidose, filariose de Bancroft); micoses (esporotricose, histoplasmose, paracoccidioidomicose).

Em relação aos efeitos, os anticorpos podem ser divididos em anticorpos de resistência ou proteção e anticorpos de hipersensibilização.

Os primeiros impedem a reinfecção pelos parasitos graças à sua combinação com a substância de seus corpos, secreções, excreções e enzimas, impedindo-lhes os processos metabólicos e reprodutivos.

Os segundos podem ser favoráveis em alguns casos, porém, na maioria deles, criam estados mórbidos de longa evolução, caracterizados por manifestações alérgicas, como na doença de Chagas (chagásides) e dermatofitoses (dermatofítides), ou condicionam crises anafiláticas graves, como a decorrente da ruptura de um cisto hidático liberando o seu líquido sobre os tecidos, provocando choques cataclísmicos no organismo parasitado.

São numerosos os estudos sobre a imunidade nas doenças parasitárias, principalmente em parasitologia comparada, porém ainda não foram introduzidos na sua profilaxia métodos de imunização eficazes como os aplicados na prevenção de grande número de viroses e bacterioses.

A importância dos estudos de imunologia nas doenças parasitárias evidencia-se na compreen-

são de certos aspectos de sua patologia e no aproveitamento dos dados experimentais para o estabelecimento de técnicas de diagnóstico.

Ao tratarmos das doenças parasitárias, quando ensinar a necessidade de apreciar o papel que cabe à imunidade em sua patologia, apontaremos os fatores que mais influenciam o agravamento ou a atenuação dos sintomas, a resistência às superinfecções, o estabelecimento de formas latentes assintomáticas, a cura espontânea e a resistência às reinfecções.

Em cada doença parasitária e na seção técnica deste livro serão consideradas as reações de imunidade que testemunham a existência de infecções.

Várias doenças parasitárias podem ser diagnosticadas com reações sorológicas, outras com reações intradérmicas e outras com provas de proteção em animais.

Mobilização dos Processos de Reparação Tecidual

Nas páginas anteriores chamamos a atenção para a grande variedade de comportamentos dos termos do binômio biológico parasito-hospedeiro. Procuramos mostrar que as alterações celulares e teciduais, variáveis entre as doenças parasitárias e de caso para caso, dependem das interações naquele binômio. As lesões que se formam refletem os graus de ajustamento entre o parasito e o hospedeiro e, a cada momento, modificam-se no seguimento do processo mórbido, evoluindo para um clímax lesional favorável, ou não, ao organismo.

Estabelecidas as lesões de natureza necrótica, hiperplásica ou inflamatória, elas podem evoluir para resolução, formação de granulomas ou fibrose.

As lesões necróticas, como as da amebíase na parede intestinal e no fígado, sob a ação da medicação específica, tendem para a cura a qual se efetua graças à proliferação do tecido conjuntivo que é eminentemente reparador e substitutivo. Mesmo lesões degenerativas limitadas ao fígado e ao baço, no curso da malária e da leishmaniose visceral, podem sofrer um processo cirrótico cicatricial.

As lesões hiperplásicas, como as observadas na pele de portadores de filariose e de sarna

crostosa, podem regredir lentamente para a normalidade, sem invasão fibrótica. As lesões inflamatórias do tipo exsudativo, em certos casos, tornam-se abscessos e o exsudato é, em parte, absorvido e, em parte, eliminado para o exterior, como acontece na esporotricose, cujas lesões, regredindo sob a ação da medicação, atingem a normalidade tecidual.

Em outras parasitoses, como a esquistossomose mansônica, os ovos do *Schistosoma mansoni* distribuídos no tecido da parede intestinal ou no parênquima hepático, constituem centros de um microabscesso com o complexo inflamatório do tipo exsudativo-infiltrativo que evolui para a formação de um granuloma. Os componentes da lesão inflamatória inicial constantes de células locais, elementos figurados do sangue e da linfa e os líquidos intersticiais e plasmáticos são substituídos por linfócitos, histiócitos, células epitelióides e gigantócitos que caracterizam os granulomas – no caso, o granuloma esquistossomótico.

As lesões francamente exsudativas podem sofrer um processo resolutivo e evoluir diretamente para a cirrose, devido à intensa proliferação dos fibrócitos.

Em outros casos, os granulomas parasitários são lentamente invadidos por fibrócitos e acabam sendo substituídos por focos limitados de fibrose.

Os processos de reparação tecidual nem sempre são favoráveis ao hospedeiro. Na esquistossomose, que tomamos como exemplo, além das localizações na parede intestinal e no fígado, os ovos do *S. mansoni* podem-se localizar ectopicamente no pulmão, em torno dos capilares do seu sistema arteriovenoso. No fígado, as lesões cirróticas periportais provocam o estreitamento dos vasos, prejudicando o fluxo sanguíneo da veia porta e, conseqüentemente, o estabelecimento de estase e, em seguida, transudação e ascite. No pulmão, a cirrose de reparação em torno dos capilares arteriovenosos provoca um estreitamento do lúmen, dificultando a circulação cava de que pode resultar a *cor pulmonale* crônica.

Em alguns casos, como na paracoccidioidomicose do agente *Paracoccidioides brasiliensis*, a esclerose das lesões resultantes da proliferação dos fibrócitos no curso do tratamento é indício de que ele foi favorável.

Transmissão das Doenças Parasitárias

As infecções são transmissíveis diretamente, de pessoa a pessoa, ou por um agente intermediário, animado ou não. Há nas doenças parasitárias, *lato sensu*, uma fonte de infecção e um organismo receptor (*infecter* e *infectee* dos autores ingleses).

A fonte de infecção pode ser o hospedeiro do parasito, denominado portador, ou o meio externo de onde seres de vida livre têm acesso ao receptor, no qual passam a viver na condição de parasitos facultativos ou acidentais.

O homem é portador do vírus do sarampo, de *Mycobacterium leprae*, *Plasmodium vivax*, *Wuchereria bancrofti*, *Sarcoptes scabiei*, pois todos esses agentes morbíficos são, em condições naturais, parasitos e, portanto, a fonte de infecção é o homem. Em infecções por fungos saprófitos ou por larvas saprozóicas de moscas não há fonte de infecção determinada e, assim, não há portador, como na esporotricose e nas miíases ocasionadas por larvas necrobiontófagas.

Sendo as doenças parasitárias transmissíveis, são, entretanto, imensamente variáveis os graus de sua infecciosidade ou transmissibilidade, na dependência das características biológicas de seus agentes e, em certos casos, de seus hospedeiros intermediários ou vetores animados. O resfriado comum e a varíola são infecções altamente transmissíveis. A filariose de Bancroft e a esquistossomose só podem infectar outra pessoa

após um ciclo biológico complexo em determinadas espécies de hospedeiros intermediários, tornando difícil sua transmissão.

Nas infecções por parasitos estenoxenos, como *Trichomonas vaginalis*, *Plasmodium falciparum*, *Enterobius vermicularis*, *Phthirus pubis* e outros, a única fonte possível de infecção e propagação é o homem portador destes patógenos.

Nas parasitoses produzidas por agentes morbíficos eurixenos, uma ou mais espécies podem desempenhar o papel de portadores, como nos casos do calazar, da doença de Chagas, da toxoplasmose, da febre amarela e da peste, pois seus respectivos agentes podem viver em duas ou mais espécies de hospedeiros vertebrados.

Os portadores do parasito podem ou não apresentar os sintomas da doença, sendo conhecidos em epidemiologia como portador-doente e portador-são. Melhor seria denominá-los sintomáticos e assintomáticos.

Para os animais domiciliados ou selvagens portadores de parasitos empregam-se os nomes de reservatórios ou hospedeiros naturais. Assim, a raposa do Nordeste brasileiro é considerada um dos reservatórios da *Leishmania infantum chagasi*, agente do calazar; o cão, nas áreas de incidência da doença de Chagas, é o hospedeiro do *Trypanosoma cruzi*; certas espécies de primatas são reservatórios do vírus da febre amarela.

TRANSMISSÃO POR CONTATO DIRETO DE PESSOA A PESSOA OU POR MEIO DE OBJETOS INANIMADOS

Nessa modalidade de transmissão estão viroses, bacterioses, micoses, protozooses, verminoses e zooses parasitárias.

A infecção, ou transmissão, na maioria dos casos, dá-se diretamente do portador para o receptor pelo simples contato de pele ou mucosas, por sangue, saliva, leite materno e, com menor frequência, por intermédio de objetos inanimados, como peças do vestuário, calçados, toalhas, pisos de banheiro, água de piscina, utensílios domésticos etc., sujeitos à contaminação por excreções, secreções, escamas, pêlos e membranas do portador do patógeno.

Para resumir, citaremos apenas alguns exemplos de cada um dos grupos de doenças parasitárias.

Viroses: raiva, linfogranulomatose inguinal subaguda, hepatite de soro.

Bacterioses: sífilis, piодermites, lepra.

Micoses: dermatofitoses, candidoses, *Pityriasis versicolor*.

Protozooses: tricomóníase urogenital, doença de Chagas (pelo leite materno e por transfusão de sangue), toxoplasmose (do organismo materno para o filho em vida intra-uterina).

Verminoses: enterobiose e himenolepsiose por *Hymenolepis nana*.

Zooses parasitárias: escabiose, pediculose, fitiose.

Nessa primeira modalidade de infecção incluímos as micoses ocasionadas por fungos saprófitos, geofílicos, de parasitismo facultativo, como a dermatofitose pelo *Microsporum gypseum*, a cromblastomicose pela *Phialophora pedrosoi*, a esporotricose pelo *Sporotrix schenckii*, a maduroomicose pelo *Monosporium apiospermum* e outras. Em tais micoses o fungo do meio externo atinge o organismo por contato direto deste com o solo, os vegetais, as fezes de aves, através de uma solução de continuidade preexistente na pele ou na mucosa, ou indiretamente por meio de qualquer objeto penetrante, tais como espinhos vegetais, farpas de madeira, dentadas ou arranhões de animais.

As viroses e algumas infecções bacterianas, cujos respectivos agentes podem ser eliminados com as gotículas de Flüge, são incluídas na modalidade de infecção por contato direto, de indivíduo a indivíduo. Exemplos: caxumba, rubéola, varíola, difteria, meningococcia.

Há parasitos que, após sua saída do portador, permanecem vivos, suspensos no ar durante algum tempo e, levados pelas correntes aéreas, podem infectar, a distância, outros indivíduos por vias oral ou nasal.

Entre eles encontram-se cocos e bacilos contaminando ambientes fechados e ovos de *Ascaris lumbricoides* bem como de *Enterobius vermicularis* que podem ser encontrados na poeira intra e extradomiciliar.

Alguns fungos saprófitos também podem ser levantados de seus substratos naturais por movimentação do ar e virem a infectar o homem por vias oral ou nasal. Estão, neste caso, *Aspergillus fumigatus*, cujos esporos quando inalados germinam nos pulmões, produzindo a aspergilose pulmonar; *Histoplasma capsulatum* que vegeta nas fezes de aves no interior de grutas, paióis e casas abandonadas e que, também por inalação, atinge os pulmões, ocasionando as lesões da histoplasmose pulmonar ou, em casos raros, depositado sobre as mucosas, produz as lesões da doença.

TRANSMISSÃO POR VIA ORAL

Por essa via tem acesso ao organismo um grande número de vírus, bactérias, protozoários e helmintos, veiculados em sua maior parte por água e alimentos e em menor número pelo ar, onde podem encontrar-se em suspensão.

Nas viroses e doenças bacterianas, os agentes eliminados pelo portador nas fezes, urina e secreções contaminam a água e os alimentos, por meio dos quais infectam, por ingestão, o homem receptor.

Entre as viroses transmitidas por via oral encontram-se a hepatite tipo A, poliomielite, coxsackioses e echoviroses.

Das doenças bacterianas de infecção por via oral são importantes a febre tifóide, as salmoneloses e a brucelose.

A transmissão das protozooses intestinais resulta da ingestão da água ou alimentos contendo, em alguns casos, as formas císticas e, em ou-

tros, as formas vegetativas dos protozoários. Em *Pentatrichomonas hominis*, que não forma cistos, a forma infectante é a vegetativa; em *Giardia intestinalis*, agente da giardíase, e na *Entamoeba histolytica*, agente da amebíase, os cistos são os elementos infectantes. Fato interessante é que os cistos de *Giardia* e *Entamoeba* só são viáveis no caso de sofrerem ação do ar, razão pela qual não há auto-infecção originária sem passagem pelo meio externo.

O fato de terem sido encontrados cistos de *Giardia* e *Entamoeba* nas unhas de portadores (Goulart et al., 1966) justifica a opinião de que possam infectar receptores diretamente, principalmente crianças, no meio domiciliar e em enfermarias de pediatria.

A rara localização de lesões primitivas, isoladas na região cecal, da paracoccidiodomicose conduz-nos à idéia de que a infecção pelo *Paracoccidiodioides brasiliensis* possa dar-se por via oral.

Em casos de parasitismo acidental por larvas de insetos e por acarídeos a infecção realiza-se pela ingestão de alimentos contaminados.

Na transmissão das helmintoses por via oral distinguem-se alguns aspectos particulares que necessitam ser conhecidos para a melhor compreensão de sua epidemiologia.

A infecção por *Enterobius vermicularis* e *Hymenolepis nana* dá-se pela ingestão dos ovos que no meio exterior não necessitam passar por fases evolutivas para se tornarem infectantes. Por essa razão, a infecção inter-humano direto pode ocorrer, bem como a auto-infecção exógena ou por via oral, desde que tais ovos entrem em contato com o ar.

Nas infecções pelo *Ascaris lumbricoides* e *Trichuris trichiura* os ovos contidos nas fezes dos portadores são lançados no meio exterior, onde deverão encontrar condições adequadas de temperatura, umidade e sombreamento para evoluir e tornarem-se infectantes, o que exige aproximadamente 2 semanas. Os ovos desses vermes podem contaminar a água, os alimentos, o ar e terem acesso ao organismo por ingestão de vários modos.

A formação da larva *Echinococcus* (hidátide) e de *Cysticercus cellulosae* no homem resulta, respectivamente, da ingestão dos ovos de *Echinococcus granulosus* e de *Taenia solium*. Os do primeiro são provenientes das fezes do cão, os do

segundo, das do homem, porque o cão é o hospedeiro definitivo de *E. granulosus* e o homem, de *Taenia solium*. Depois de ingeridos os ovos desses helmintos, os embriões libertam-se, atravessam a mucosa intestinal, penetram em um vaso e, pela circulação geral, atingem diferentes órgãos onde se imobilizam e evoluem para larva *Echinococcus* e *Cysticercus cellulosae*, respectivamente.

Há helmintoses que são adquiridas por via oral graças à ingestão do hospedeiro intermediário completo, ou de parte dele, contendo a larva infectante do helminto.

As infecções pelo *Dipylidium caninum* e pela *Hymenolepis diminuta* decorrem da ingestão fortuita ou acidental dos pequenos artrópodes que exercem o papel de seus hospedeiros intermediários, nos quais se desenvolveram, respectivamente, a larva *Cryptoscytistis trichodectis* do primeiro e a larva cisticeróide do segundo.

A teníase intestinal pode ser produzida pela *Taenia solium* ou *T. saginata*. A infecção pela *T. solium* tem lugar pela ingestão da carne do porco crua ou malcozida contendo sua larva, o *Cysticercus cellulosae*; a da *T. saginata*, pela carne do boi, que é o hospedeiro de sua forma larvária, o *Cysticercus bovis*.

Nas quatro últimas infecções que acabamos de citar, as larvas ingeridas fixam-se na mucosa intestinal e originam as proglotes que, dispostas em cadeias, formam o estróbilo do cestódeo.

TRANSMISSÃO RESULTANTE DA PENETRAÇÃO ATIVA DO PARASITO ATRAVÉS DA PELE

Inclui-se nessa modalidade, com as variações peculiares a cada espécie ou grupo de espécies, a transmissão da ancilostomose, da strongiloidose, da larva *migrans* e da esquistossomose mansônica.

A rigor, o parasitismo por diversos artrópodes, cuja infecção é direta por contato, efetiva-se por sua ativa penetração na pele do hospedeiro. Estão nessa categoria *Sarcoptes scabiei*, agente da escabiose, cujas fêmeas quando penetram na epiderme escavam galerias onde fazem a postura; a *Tunga penetrans*, cujas fêmeas vivem internadas na pele; as larvas de *Dermatobia hominis* e de *Callitroga hominivorax* que penetram na pele on-

de se nutrem e evoluem até a fase em que se desprendem do hospedeiro.

Com exceção da esquistossomose mansônica, cujo agente – o *Schistosoma mansoni* – é heteroxeno, as parasitoses anteriormente citadas são determinadas por parasitos monoxenos.

O *Nector americanus* e o *Ancylostoma duodenale*, agentes da ancilostomose, bem como o *Strongyloides stercoralis*, agente da estrongiloidose, são parasitos monoxenos em cuja evolução há uma fase de vida no solo. O portador destes nematódeos é, em condições habituais, o homem, que os abriga no intestino delgado.

Os ovos de tais ancilostomídeos quando lançados no meio externo nas fezes em condições favoráveis, libertam as larvas que evoluem em poucos dias, tornando-se infectantes. Quanto ao *S. stercoralis*, suas larvas rabditóides, que chegam ao meio exterior pela emissão fecal, evoluem em ciclos direto ou indireto, dando origem às larvas filarióides infectantes.

A infecção estabelece-se quando o homem entra em contato com as larvas infectantes existentes no solo, nos pisos, no fundo das minas e nas valetas, contaminados por matéria fecal. Penetrado ativamente através da pele, as larvas atingem uma veia e pela circulação chegam aos pulmões onde, atraídas, presumivelmente pelo oxigênio, passam para os alvéolos. Destes, são passivamente conduzidas à nasofaringe e depois de deglutidas chegam ao intestino, completando sua evolução.

Os agentes da larva *migrans* são as larvas infectantes do *Ancylostoma caninum* e *A. braziliense* do cão e do gato domiciliados que representam o papel de portadores do parasito. Em seus aspectos gerais, a evolução desses ancilostomídeos é idêntica à dos ancilostomídeos parasitos do homem. No cão e no gato o ciclo evolutivo de seus ancilostomídeos completa-se de modo comparável ao do *N. americanus* e *A. duodenale* no homem. Quando, entretanto, as larvas de *Ancylostoma* de tais animais, como parasitos transviados, penetram na pele do homem, limitam seu parasitismo ao tegumento cutâneo, onde serpenteando formam as lesões lineares da larva *migrans*, em uma situação de “impasse parasitário”.

A transmissão da esquistossomose é mais complexa que a dos helmintos citados em decorrência da exigência biológica do parasito de um

hospedeiro intermediário que, no caso, é representado por moluscos dulcícolas da família *Planorbidae*.

O *S. mansoni* vive no interior de vasos do sistema portal e seus ovos, em razão de um processo que lhes é peculiar, são depositados nos tecidos da parede intestinal, de onde são libertados no lúmen do órgão, sendo então conduzidos nas fezes para o exterior.

Na eventualidade de os ovos atingirem qualquer coleção de água doce, eclode do seu interior o embrião denominado miracídio. Se a água estiver povoada pelo planorbídeo que serve de hospedeiro intermediário do verme, o miracídio evolui, dando formação a um grande número de larvas infectantes, as cercárias. Estas deixam o corpo do molusco e permanecem vivas na água por 1 a 2 dias.

A infecção do homem terá lugar quando, por qualquer circunstância, ele entra em contato com a água contendo tais cercárias, as quais penetram em seu corpo ativamente através da pele. No homem, as larvas evoluem e migram para os vasos tributários da veia porta, onde se tornam vermes adultos.

TRANSMISSÃO POR INTERMÉDIO DE ARTRÓPODES

Os artrópodes podem desempenhar o papel de transmissores de agentes morbíficos de dois modos.

No primeiro, eles são simples veiculadores acidentais de agentes patogênicos, conduzindo-os dos portadores, ou de suas excreções e secreções, para o receptor, sem que este transporte seja condição necessária e exclusiva para a propagação da doença.

No segundo, o artrópode tem a participação biológica essencial na transmissão dos agentes patogênicos, sem a qual a doença não se propaga.

Assim, as modalidades de transmissão das doenças pelos artrópodes dividem-se em transmissão acidental (contaminativa) e transmissão essencial (biológica).

Transmissão Contaminativa

A transmissão contaminativa, embora não seja necessária e exclusiva para a propagação das

doenças, tem importância como fator secundário na disseminação de algumas infecções.

Há observações e dados experimentais que comprovam a capacidade de alguns artrópodes transmitirem, em certas circunstâncias, doenças do homem.

Musca domestica e outras espécies de moscas que freqüentam o domicílio podem-se contaminar por ingestão das fezes humanas, pelos vírus da poliomielite, das coxsackioses, das echovirose e da hepatite tipo A e, em seguida, contaminar os alimentos que representam uma fonte de infecção de tais viroses. Além das moscas, a barata também pode disseminar o vírus da poliomielite.

Em pesquisas de laboratório têm-se isolado várias bactérias patogênicas de moscas, tais como *Salmonella typhi*, outras espécies de *Salmonella*, cocos piogênicos e outros agentes. Pode-se concluir dessas pesquisas a facilidade com que tais moscas podem veicular um grande número de microrganismos das excreções para os alimentos.

Há doenças, como o tracoma e a boubá, que nas áreas endêmicas, além de serem transmitidas por contato direto, são propagadas por meio de pequenas moscas do gênero *Hippelates*.

Os cistos de *Entamoeba histolytica* conservam-se viáveis por 1 dia no trato digestório da mosca domiciliada, de onde podem ser eliminados pelos vômitos e fezes.

É fácil admitir a possibilidade de esse e outros insetos, também coprófilos, como a barata, carream os cistos de tal protozário das fezes para os alimentos.

Os ovos dos helmintos intestinais, assim como os cistos dos protozoários, também podem ser disseminados por insetos.

Alguns insetos hematófagos podem transmitir contaminativamente agentes morbíficos por meio das peças bucais, após uma picada interrompida, enquanto os microrganismos do portador conservam-se vivos e aptos a infectar o receptor na picada subsequente. Experimentalmente, essa possibilidade foi verificada na transmissão da peste pela dupla picada; a primeira no portador de *Yersinia pestis*, agente da doença, e a segunda no receptor da infecção pestosa.

Transmissão Biológica

A transmissão biológica distingue-se da contaminativa pelas seguintes características: a) o transmissor é sempre um artrópode hematófago; b) o agente etiológico no artrópode, em alguns casos, multiplica-se, em outros, evolui e multiplica-se e, em alguns, apenas evolui; c) o artrópode é essencial para que a doença, em condições naturais, transmita-se do portador ao receptor.

Segundo Huff (1931), a transmissão biológica das doenças parasitárias comporta as seguintes modalidades:

- a) transmissão biológica propagativa
- b) transmissão biológica ciclo-propagativa
- c) transmissão biológica ciclo-evolutiva

Transmissão biológica propagativa – o agente patogênico multiplica-se por simples divisão no transmissor ou vetor, não passando por fases evolutivas. O tempo entre a picada do transmissor no portador da doença e o momento em que é possível a transmissão a um receptor, denomina-se período extrínseco de incubação. Esse tempo é o necessário para que o agente morbífico se multiplique suficientemente, de modo que o artrópode possa transmiti-lo.

São exemplos dessa modalidade de transmissão a febre amarela, as encefalomielites, a peste e as riquetsioses.

Os transmissores da febre amarela e das encefalomielites são mosquitos de diferentes espécies que se infectam no homem ou em animais portadores dos vírus causadores dessas doenças. Em condições favoráveis de temperatura e umidade do meio ambiente, os vírus multiplicam-se no hemocele dos mosquitos e invadem suas glândulas salivares. Os mosquitos transmissores, após o período extrínseco de incubação dos vírus no seu organismo, tornam-se aptos a transmiti-los pela picada, durante a qual a saliva infectante é inoculada nos receptores.

A peste, cujo agente etiológico é a *Yersinia pestis*, é transmitida pelas pulgas. Estas se infectam no homem ou nos animais e o agente multiplica-se no coágulo do sangue sugado que fica retido no seu proventrículo. O coágulo sanguíneo e o agente causam a obstrução da parte anterior do trato digestório das pulgas de tal forma que elas ao tentar sugar um animal provocam a

regurgitação do agente que é inoculado na pele deste.

As riquetsioses são provocadas por diferentes espécies de bactérias do gênero *Rickettsia*, cada uma delas sendo transmitida por determinada espécie de artrópode ou grupo de espécies próximas.

No Brasil e em outros países americanos existe a riquetsiose produzida pela *Rickettsia rickettsi*, que em nosso país é transmitida por carrapatos, dos quais o mais importante é o *Amblyomma cajennense*.

O carrapato, que desempenha o papel de transmissor, infecta-se no homem ou em animais portadores da *Rickettsia*. Esta, multiplicando-se, invade todo o corpo do carrapato, inclusive as glândulas salivares dos machos e das fêmeas bem como os ovários destas.

A infecção se dá pela picada em um animal suscetível, inclusive o homem, havendo necessidade da fixação do carrapato no hospedeiro por algumas horas para que a *Rickettsia* seja inoculada em quantidade suficiente para provocar a infecção.

Na transmissão desta riquetsiose há alguns fatos importantes no estudo de sua epidemiologia, aos quais faremos breve referência. A *Rickettsia* pode infectar o macho e a fêmea, as larvas e as ninfas. O ovário das fêmeas também pode ser atingido e, assim, infectar sua progênie por via transovariana.

Tais fatos indicam a possibilidade de a doença ser transmitida, não só pelas formas evolutivas de uma geração de carrapatos, como também pelas gerações seguintes, que podem adquirir a infecção por via transovariana.

Transmissão biológica ciclopropagativa – nesta modalidade de transmissão biológica, o agente determinante da doença necessariamente evolui e multiplica-se no transmissor.

Transmitem-se por essa modalidade as leishmanioses, a doença de Chagas e a malária.

Os transmissores da leishmanioses são espécies de pequenos dípteros flebotomíneos. Tais insetos se infectam no homem ou em animais portadores do protozoário em sua forma amastigota. Esta, na parte anterior do trato digestório do invertebrado, evolui para a forma promastigota sob a qual se multiplica ativamente por divisões binárias sucessivas, resultando na obstrução do lúmen do órgão,

de modo semelhante ao observado nas pulgas portadoras da *Yersinia pestis* referidas na transmissão propagativa da peste.

Nestas condições, quando o inseto suga um indivíduo, dá-se o refluxo dos líquidos da sua faringe que contêm as formas promastigotas e que são, então, inoculadas no referido indivíduo, receptor da infecção.

Nota-se aqui a evolução da forma amastigota existente no portador da infecção, para a promastigota no transmissor, no qual se multiplica intensamente. As formas promastigotas resultantes dessa multiplicação quando inoculadas pelo flebotomíneo no receptor sofrem regressão para a forma amastigota.

A transmissão da doença de Chagas é também ciclopropagativa. O transmissor, ou vetor natural, é um triatomíneo no qual *Trypanosoma cruzi*, ao mesmo tempo que se divide, passa por diversas fases evolutivas.

O triatomíneo infecta-se com a forma tripomastigota ao sugar o sangue do homem ou de outro portador vertebrado. No trato digestório do triatomíneo, o *Trypanosoma* passa para a forma amastigota que evolui para a promastigota, de existência transitória. Esta, por sua vez, evolui na parte média do trato digestório do triatomíneo, assumindo a forma epimastigota, que tem a capacidade de se multiplicar ativamente. Após alguns dias, as formas de epimastigota migram para o reto do triatomíneo onde evoluem para as formas tripomastigotas que, por representarem o término da evolução de *T. cruzi*, são chamadas formas metacíclicas. Tais formas são infectantes para os animais suscetíveis à infecção.

A infecção realiza-se pelas fezes do triatomíneo contendo as formas infectantes que são eliminadas sobre a pele do indivíduo receptor no momento em que ele o suga. As formas infectantes do *T. cruzi* penetram no organismo através das mucosas íntegras ou de qualquer solução de continuidade da pele.

Na transmissão da malária, a coexistência do processo evolutivo e propagativo no transmissor atinge um alto grau de complexidade biológica.

Na malária humana, o transmissor é obrigatoriamente um mosquito da subfamília Anophelinae.

Em resumo, a transmissão do *Plasmodium*, agente da doença, do portador para o receptor, compreende:

O anofelino, ao sugar o homem portador da infecção malárica, infecta-se com os gametócitos masculinos e femininos. Estes dão origem aos gametas sexualmente diferenciados no estômago do mosquito. O gameta feminino ao ser fecundado pelo masculino transforma-se no ovo que por ser móvel é denominado oocineto. Graças à sua motilidade, o oocineto atravessa a parede do estômago do anofelino e, junto à sua superfície externa, imobiliza-se, contorna-se por uma membrana e transforma-se no oocisto. No interior deste, o núcleo único inicial divide-se em um grande número de núcleos-filhos que constituirão os núcleos de cada um dos esporozoítas resultantes da divisão do citoplasma do oocisto.

Estes elementos, uninucleados, alongados, são as formas infectantes do *Plasmodium*, as quais, graças à ruptura do oocisto, são libertadas no hemocele, de onde invadem as glândulas salivares do vetor.

A infecção do homem receptor é feita pela inoculação dos esporozoítas contidos na saliva do anofelino transmissor no momento da picada.

A sucessão das fases evolutivas e a formação de grande número de esporozoítas do *Plasmodium* no anofelino, como processo obrigatório da transmissão da malária, enquadram-na na modalidade ciclopropagativa.

Transmissão biológica cicloevolutiva – nesta modalidade de transmissão, o agente morbífico passa por sucessivas fases do seu ciclo evolutivo no vetor, porém não se reproduz.

Dos parasitos do homem existentes no Brasil estão incluídas nesta modalidade a transmissão

da filariose de Bancroft e da mansonelose; a primeira produzida pela *Wuchereria bancrofti* e a segunda pela *Mansonella ozzardi*.

Os transmissores da filariose de Bancroft são espécies de culicídeos, e os da mansonelose, simuliídeos; a seqüência da transmissão de ambas as helmintoses é semelhante.

Ao sugar o portador da doença, o inseto infecta-se com as larvas do parasito, que atravessam a parede de seu estômago e vão-se encistar na musculatura torácica, onde evoluem e em poucos dias transformam-se em larvas infectantes. Estas, por um tropismo particular não-explicado, deixam os músculos do tórax e vão-se localizar no espaço situado entre o lábio e as peças bucais estiliformes que compõem a probóscida do díptero.

O acesso das larvas infectantes ao corpo do homem ocorre no momento da picada do díptero hematófago. Nessa ocasião, segundo se presume, as larvas, compelidas agora por algum tropismo, abandonam sua localização junto à probóscida e movimentam-se para a pele, na qual penetram ativamente ou através da solução de continuidade feita pelas peças bucais pungitivo-sugadas do inseto.

Cada larva do helminto existente no homem portador da infecção, passando para o vetor, transforma-se em larva infectante, que, ao penetrar no organismo de outra pessoa, completa sua evolução, transformando-se em machos e fêmeas.

Não há, portanto, qualquer processo proliferativo das formas evolutivas desses vermes. Por isso, nestas infecções, a transmissão é cicloevolutiva.

Propagação das Doenças Parasitárias – Zoonoses, Antroponoses e Antropozoonoses

O estudo da propagação das doenças parasitárias do homem é objeto da epidemiologia, razão pela qual os autores deste livro se limitarão ao delineamento dos dados parasitológicos necessários à sua compreensão.

Do ponto de vista epidemiológico podemos dividir as doenças parasitárias nos seguintes grupos:

- 1) Doenças cuja única fonte de propagação é o homem, determinadas por parasitos estenoxenos.
- 2) Doenças que são habitualmente encontradas em vertebrados, porém, circunstancialmente, transmissíveis em condições naturais ao homem – zoonoses – determinadas por parasitos oligoxenos de vertebrados.
- 3) Doenças que são habitualmente encontradas no homem, porém transmissíveis, em condições naturais, circunstancialmente, aos vertebrados – antroponoses – produzidas por parasitos oligoxenos do homem.
- 4) Doenças que são encontradas tanto no homem quanto nos vertebrados, independentes de qualquer situação circunstancial – antropozoonoses – determinadas por parasitos eurixenos.
- 5) Doenças dos vertebrados que, em condições naturais, não se transmitem ao homem, determinadas por parasitos estenoxenos.

DOENÇAS CUJA ÚNICA FONTE DE PROPAGAÇÃO É O HOMEM

São doenças provocadas por parasitos estenoxenos, embora os seus transmissores possam ser eurixenos.

Viroses

As principais viroses humanas são: poliomielite, coxsackioses, echovirose, resfriado comum, gripe, hepatites A e B, meningite, caxumba, rubéola, varíola, *roseola infantum*, adenovirose, herpes simples, herpes-zoster, varicela, linfogranulomatose inguinal subaguda, tracoma, conjuntivite de inclusão, verruga comum e mononucleose.

Bacterioses

Das doenças produzidas por bactérias, as principais são: gonococcia, lepra, difteria, meningococcia, febre tifóide, shigelose, sífilis, buba, granuloma venéreo, cancro mole e coqueluche.

Micoses

São as seguintes as principais micoses no Brasil que têm o homem como fonte de sua propagação: dermatofitoses pelo *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *T. violaceum*, *T. tonsurans*, *Pityriasis versicolor* e eritrasma.

Protozooses

Entre as protozooses exclusivas do homem destacamos: tricomoníase intestinal, tricomoníase urogenital, giardíase e malária.

Helmintos

As helmintososes que ocorrem no homem são, na sua maioria, produzidas por parasitos estenoxenos, raramente oligoxenos, razão pela qual, em condições naturais, é o homem a fonte de propagação de ancilostomose, ascaridíase, esrongiloidose, tricurose, enterobiose, esquistossomose mansônica, teníase, filariose de Bancroft.

Zooses Parasitárias

As zooses parasitárias determinadas por *Sarcoptes scabiei*, *Pediculus humanus* e *Phthirus pubis* são exclusivas do homem, que é, assim, a única fonte de transmissão e disseminação da escabiose, da pediculose da cabeça e do corpo bem como da fitirose.

DOENÇAS QUE SÃO HABITUALMENTE ENCONTRADAS EM VERTEBRADOS, PORÉM CIRCUNSTANCIALMENTE TRANSMISSÍVEIS AO HOMEM

Essas doenças representam as zoonoses pelo fato de os vertebrados parasitados por seus respectivos agentes constituírem a principal fonte de infecção para o homem e, assim, serem responsáveis por sua propagação.

Para dar tratamento conciso a esse grupo destacaremos, a seguir, as principais zoonoses ocasionadas por vírus, bactérias, fungos, protozoários, helmintos e artrópodes.

Viroses

Encefalomielite eqüina do Leste (eqüídeos, animais domiciliados, aves). Encefalomielite eqüina do Oeste (eqüídeos, animais domiciliados, aves). Encefalomielite de St. Louis (eqüídeos, animais domicilia-

dos, aves). Encefalomielite eqüina da Venezuela (eqüídeos, animais domiciliados, aves). Febre amarela (primatas, marsupiais). Febre aftosa (bovinos). Raiva (cão, gato e outros animais). Psitacose (aves). Varíola bovina (bovinos). Virose sincicial respiratória (chimpanzé). Doença de Newcastle (aves).

Bacterioses

Carbúnculo (bovinos, eqüídeos, ovinos etc.) Brucelose (ovinos, suínos e caprinos). Salmonelose (várias espécies de aves e mamíferos). Erisipelóide (suínos). Mormo (eqüídeos, muas e asininos). Leptospirose (cão, ratos). Peste (ratos). Tularemia (ratos e vários animais silvestres). Febre Q (marsupiais e outros animais). Tuberculose (bovinos).

Micoses

Dermatofitoses pelo *Trichophyton mentagrophytes* (eqüídeos), *T. verrucosum* (bovinos) e *Microsporum canis* (cães e gatos). Pneumocistidose (coelhos, ratos, cães).

Protozooses

Balantidiose (suínos).

Helmintos

Larva *migrans* tegumentar (ancilostomídeos do cão e do gato).

Larva *migrans* visceral (ascarídeos do cão e do gato).

Singamose (bovinos). Lagoquilascaríase (felídeos). Angiostrongilíase (roedores). Dipilidiose (cão). Himenolepsiose por *Hymenolepis diminuta* (rato). Fasciolose (ovinos e bovinos). Hidatidose, triquinose e cisticercose.

Zooses Parasitárias

Ixodismo (por larvas e adultos de carrapatos do cavalo e de outros vertebrados). Acarismo (por larvas e adultos de ácaros inferiores de aves e de outros vertebrados). Berne (dos bovinos e outros vertebrados). Miíase por larva de *Cochliomyia hominivorax* (dos bovinos e de outros vertebrados).

DOENÇAS QUE SÃO HABITUALMENTE ENCONTRADAS NO HOMEM, PORÉM TRANSMISSÍVEIS, CIRCUNSTANCIALMENTE, AOS VERTEBRADOS

Essas doenças têm o nome de antroponoses por oposição à zoonose. Assim sendo, antroponoses são doenças do homem transmissíveis, em condições naturais, aos vertebrados; e zoonoses, doenças dos vertebrados que, em condições naturais, são transmissíveis ao homem.

Poucas são as doenças desse grupo. Damos como exemplos as seguintes: amebíase (do homem para o cão). Tuberculose (do homem para o cão e bovinos). Esquistossomose mansônica (do homem para roedores e primatas). Sarampo (do homem para macacos em cativeiro). Hepatite A (do homem para o chimpanzé em cativeiro). Caxumba (do homem para macacos em cativeiro). Infecções pelo *Strongyloides stercoralis* (do homem para o cão).

Outras infecções, em circunstâncias particulares, poderão ser transmitidas aos vertebrados, porém, sem importância epidemiológica.

DOENÇAS QUE SÃO ENCONTRADAS TANTO NO HOMEM QUANTO NOS VERTEBRADOS, INDEPENDENTEMENTE DE QUALQUER SITUAÇÃO CIRCUNSTANCIAL

Nas antropozoonoses, as doenças podem ser transmitidas tanto do homem para os vertebrados quanto destes para o homem.

Em um conceito dinâmico, na primeira eventualidade a doença seria uma antroponose e, na segunda, uma zoonose.

Principais doenças desse grupo: reovirose (homem, boi, macacos). Leishmaniose tegumentar americana (homem, cão, gato, rato silvestre, paca, cutia, rato domiciliado). Leishmaniose visceral (homem, cão e raposa – no Brasil; homem, chacal, cão e roedores silvestres – na Rússia;

homem e vários roedores – na África; homem e cão – no Mediterrâneo). Doença de Chagas (homem, cão, gato, tatus, macacos, ratos, morcegos e outros vertebrados). Tripanossomose pelo *Trypanosoma rangeli* (homem e cão). Toxoplasmose (homem, cão e outros vertebrados). Tétano (homem, porco, cavalos e outros vertebrados). Esporotricose (homem, cavalo e outros vertebrados). Histoplasmose (homem, cão e outros vertebrados). Criptococose (homem, cavalo e outros vertebrados). Dermatofitose (homem, cão, gato e outros vertebrados). Candidomicose (homem e galinha).

DOENÇAS DOS VERTEBRADOS QUE, EM CONDIÇÕES NATURAIS, NÃO SE TRANSMITEM AO HOMEM

Muitas das doenças que ocorrem nos vertebrados domiciliados e silvestres são provocadas por parasitos estenoxenos ou oligoxenos e, como tais, não se encontram no homem. Entre elas citaremos as mais importantes:

Viroses

Cinomose dos cães domiciliados. Hepatite infecciosa dos cães domiciliados. Gastrenterite infecciosa dos felinos. Peste suína. Peste bovina. Influenza eqüina. Neurolinfomatose das galinhas. Mixomatose dos coelhos. Varíola das aves domiciliadas.

Bacterioses

Carbúnculo sintomático dos bovinos e outros animais. Necrobacilose dos bovinos e suínos. Espiroquetose aviária. Pasteurelose suína. Piobacilose dos bezerros e suínos.

Protozooses

Tricomoníase dos bovinos. Malária das aves, dos roedores e de quase todos os primatas. Duri-na (*Trypanosoma equiperdum*). Mal de cadeiras (*Trypanosoma equinum*). Eimerioses das galinhas. Babesiose dos bovinos e do cão.

Helmintoses

Com as exceções citadas nos grupos anteriores, as helmintoses dos animais domiciliados e silvestres não são observadas no homem.

É de se notar a alta frequência das helmintoses nos suínos, bovinos, ovinos, eqüídeos, muare e asininos, nas aves domiciliadas e a inexistência dos vermes que as determinam no organismo humano.

Zooses Parasitárias

É fato bem conhecido dos veterinários e tratadores de animais que seus sarcoptídeos e anopluros não parasitam o homem, senão muito raramente. As seguintes doenças dos animais domiciliados, embora relativamente freqüentes, não atingem o homem:

Sarna otodética do cão. Sarna coriográfica dos bovinos. Sarna psorográfica dos cavalos. Sarna cneimidográfica das galinhas.

O *Sarcoptes scabiei*, var. *suis* pode produzir infecções fugazes no homem.

Os anopluros do porco (*Haematopinus suis*), do boi (*Haematopinus euristernus*) e dos eqüídeos, asininos e muare (*Haematopinus asini*) não parasitam o homem.

As pulgas do cão (*Ctenocephalides canis*), do gato (*Ctenocephalides felis*), algumas pulgas do rato (*Leptopsylla segnis*, *Nosopsyllus fasciatus*) e muitas

outras são zoófilas, apenas sugando o homem ocasionalmente ou na ausência de seus hospedeiros habituais.

CONCLUSÃO

Neste capítulo e nos seis que o precederam procuramos estabelecer os conceitos básicos relativos ao parasitismo bem como delinear os princípios fundamentais de biologia que são propedêuticos ao estudo da patologia e da epidemiologia das doenças parasitárias.

Mostramos, inicialmente, que o binômio parasito-hospedeiro constitui um tipo particular de biocenose ou comunidade biótica limitada a dois seres vivos, a qual se relaciona com o meio ambiente e com outros seres vivos, de modo a constituírem um ecossistema.

O estudo da patologia e da clínica das doenças parasitárias tem por base o conhecimento das interações parasito-hospedeiro, enquanto o de sua epidemiologia e profilaxia fundamenta-se na ecologia dos parasitos, dos seus hospedeiros habituais, dos seus vetores bem como dos seus reservatórios naturais. Neste livro de iniciação à Parasitologia Biomédica, tais assuntos são tratados de modo geral, ficando a cargo dos patologistas e ecologistas, em cursos mais avançados, os estudos complementares necessários ao conhecimento das doenças parasitárias nos seus múltiplos aspectos.

SEÇÃO 2

PROTOZOOLOGIA



Ramo Protozoa Goldfuss, 1817

Os protozoários são animais unicelulares. Alguns biólogos, devido às dificuldades para definir a natureza de certos microrganismos, estabeleceram um reino à parte dos animais e vegetais, o Reino Protista, no qual se incluem os protozoários.

Se não é fácil, em certos casos, determinar a natureza animal ou vegetal dos seres vivos inferiores, não nos parece razoável incluir, entre os Protistas flagelados clorofilados de nutrição holófica juntamente com protozoários holozóicos.

Outro aspecto da questão é a existência de flagelados que, expostos à luz solar, comportam-se holofiticamente, por possuírem grânulos de clorofila e holozoicamente, quando cultivados na obscuridade. Desse modo participam ora dos caracteres dos vegetais, ora dos animais.

Exemplo desse fato são os flagelados do gênero *Euglena*, que os protozoologistas incluem na Subclasse Phytomastigina da Classe Mastigophora, e os botânicos, na Divisão Flagellatae da classificação de Engler. Por outro lado, os Myxomycetae, considerados vegetais pelos botânicos, são classificados pelos zoólogos na Classe Rhizopoda, do ramo dos protozoários, sob a denominação Mycetozoa.

Estas considerações mostram que as afinidades entre certos vegetais e animais inferiores são muito estreitas e que sua inclusão em um dos

dois reinos, sob certas circunstâncias, passa a ter um caráter convencional.

Há parasitos do homem que foram descritos como protozoários, como o *Rhinosporidium seeberi* que só muitos anos depois foi considerado um fungo com caracteres semelhantes aos dos *Phycomycetes*, e outros como *Pneumocystis carinii*, cuja natureza só recentemente foi estabelecida em definitivo.

HABITAT E MODALIDADES DE VIDA

Os protozoários podem ser encontrados nos mais variados meios, sob as mais diversas modalidades de vida.

As espécies de vida livre são observadas nos mares, lagos, águas estagnadas, infusões vegetais, esgotos, enfim, em todas as coleções de água onde se encontram substâncias que lhes sirvam de alimento.

Grande número deles vive associativamente com animais ou vegetais, ora como mutualistas, ora sob a condição de comensais, ora, ainda, como parasitos.

No látex e na seiva de alguns vegetais superiores podem viver protozoários flagelados do gênero *Phytomonas*, que são transmitidos entre eles por insetos fitófagos. No organismo de muitos invertebrados e vertebrados, incluindo o homem,

podem ser encontradas espécies comensais sem qualquer atividade patogênica.

Como mutualistas são conhecidos os ciliados da pança dos ruminantes e do ceco dos eqüídeos, que digerem a celulose e reproduzem-se tão intensamente, que as proteínas do seu organismo somam-se às ingeridas pelos referidos vertebrados.

Na condição de parasitos podem ser encontrados praticamente em todos os vertebrados e em grande número de invertebrados.

O homem pode abrigar no seu organismo, aproximadamente, três dezenas de espécies, das quais a maioria mostra atividade patogênica mais ou menos intensa.

Algumas espécies que têm por *habitat* o lúmen do intestino são consideradas simples comensais, sem participação direta em qualquer processo mórbido no homem.

A localização dos protozoários no organismo varia de espécie e, nesta, de acordo com seu maior

ou menor poder invasor. Assim, *Trichomonas tenax* e *Entamoeba gingivalis* são espécies exclusivas da cavidade oral e amígdalas; *Trichomonas vaginalis*, do aparelho genital masculino e do feminino; *Pentatrichomonas hominis*, do intestino grosso. Outras espécies podem ser encontradas no sangue, no líquido cefalorraquidiano, nos tecidos, como o *Trypanosoma cruzi*; e outras, nos histiócitos de vários órgãos, como a *Leishmania* spp.

O conhecimento da localização das espécies no organismo, além de orientar sua identificação, serve para facilitar a compreensão da patogenia das protozooses, bem como suas alterações anatomopatológicas e imunológicas. Quanto mais profunda a localização e mais estreitas as relações entre as células do organismo e o parasito, mais intensas as lesões e os processos reacionais.

Estudo Geral da Morfologia dos Protozoários de Interesse Biomédico

O estudo da morfologia dos protozoários coincide, em linhas gerais, com o da citologia. Neles, como nas células dos demais seres vivos, os elementos fundamentais são o citoplasma, o núcleo e a membrana.

A estrutura dos protozoários apresenta graus variáveis de complexidade, desde as formas mais simples representadas pelos trofozoítas dos plasmodios, agentes da malária, até as dos ciliados com organelas diferenciadas para a realização de funções especializadas.

Os protozoários que vivem no homem, sejam parasitos ou comensais, podem ser estudados nas formas vegetativas, císticas e de reprodução, usando-se, para isso, técnicas de estudo adequadas a cada espécie ou grupos de espécies.

FORMAS E DIMENSÕES

A forma depende da natureza do envoltório do corpo do protozoário. Em certas espécies este envoltório é representado por uma simples membrana celular distensível que permite ao protozoário vivo, na sua forma vegetativa, assumir sucessivas e diferentes formas, graças a expansões do citoplasma ou pseudópodes considerados organelas de locomoção próprias dos amebídeos.

Em certas espécies, como *Giardia intestinalis*, a membrana celular é mais rígida, condicionando uma forma constante e característica dessa

espécie de flagelado intestinal, causador da giardíase.

Nos casos citados, alguns autores costumam se referir às membranas celulares como condensações do ectoplasma, às quais denominam, de acordo com sua distensibilidade, periplasta flexível e periplasta rígido.

Em outros grupos de protozoários, a membrana apresenta-se microscopicamente diferenciada, como em *Balantidium coli*, ciliado do intestino, sendo denominada película por alguns protozoologistas.

Os cistos são sempre envoltos por membrana diferenciada que proporciona forma constante em cada espécie. Assim, os cistos de *Entamoeba* são esferóides, os de *Chiomastix*, piriformes, os de *Giardia*, elipsóides.

As dimensões dos protozoários do homem variam desde 1 micrômetro (trofozoítas do *Plasmodium falciparum*) até 200 μm (*Balantidium coli*).

Na mesma espécie notam-se dimensões variáveis, como, por exemplo, a raça *minuta* de *Entamoeba histolytica*, com cistos pequenos (10 a 12 μm de diâmetro) e as variações no *Balantidium coli*, entre 30 e 200 μm de comprimento.

CITOPLASMA

É constituído pela porção do protoplasma delimitada internamente pelo núcleo ou núcleos e externamente pela membrana plasmática. Seu

aspecto microscópico varia, conforme examinado a fresco ou após a coloração pelos métodos usados em protozoologia.

As diferenciações citoplasmáticas nas espécies de interesse médico são menos complexas que as observadas nos protozoários de vida livre.

As estruturas mais simples são encontradas nos trofozoítas intra-hemáticos das espécies de *Plasmodium* e dos amebídeos, nos quais se notam apenas o núcleo e o citoplasma homogêneo. Estruturas mais complexas são vistas em *Trichomonas*, *Balantidium* e *Giardia* (Fig. 1).

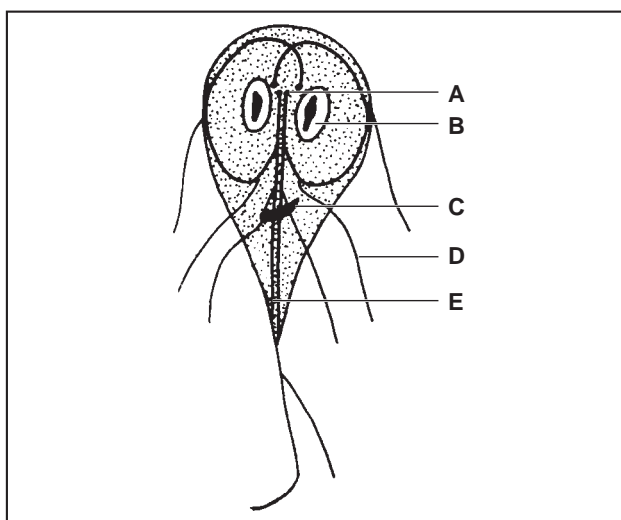


Fig. 1 – *Giardia intestinalis*, trofozoíta. A – Blefaroplasto; B – núcleo; C – corpúsculo enigmático; D – flagelo; E – axonema. Original.

A porção periférica do citoplasma denomina-se ectoplasma e a interior, endoplasma.

Encontram-se no citoplasma inclusões alimentares e de reserva, várias organelas, além do núcleo ou núcleos bem como áreas diferenciadas para determinadas funções.

Em algumas espécies de protozoários podem ocorrer inclusões citoplasmáticas de natureza alimentar. São exemplos as hemácias fagocitadas pelas formas vegetativas da *Entamoeba histolytica*, assim como bactérias e leveduras no citoplasma da *Entamoeba coli* e de outros amebídeos intestinais não patogênicos.

Além das partículas alimentares, pode haver no citoplasma substâncias de reserva, como o glicogênio dos cistos de amebídeos intestinais e os grânulos de volutina dos tripanossomas.

ORGANELAS

As organelas podem ter funções motora, esquelética, nutritiva e excretora.

Organelas de função motora – são os pseudópodes, flagelos, cílios e membrana ondulante.

Os pseudópodes, além da função motora, exercem papel na apreensão de partículas alimentares, razão pela qual são também considerados organelas de função nutritiva.

São expansões citoplasmáticas móveis que se projetam ora em uma, ora em outra direção, de modo a apresentar, de instante a instante, uma forma diferente. Podem ser mais ou menos alongados e distendem-se com maior ou menor rapidez, segundo a espécie.

No exame a fresco, os trofozoítas de *Entamoeba histolytica* apresentam pseudópodes longos e rápidos, ao contrário daqueles da *E. coli* que são curtos e de movimentos lentos.

Os flagelos são organelas longas e muito finas, de estrutura muito delicada.

A parte central do flagelo é o axonema e a externa a bainha. Cada flagelo origina-se em um corpúsculo denominado blefaroplasto. Nos tripanossomídeos, ao lado do blefaroplasto, há um outro corpúsculo – o corpúsculo parabasal. Ao conjunto de blefaroplasto e corpúsculo parabasal dá-se o nome de cinetoplasto.

Os cílios são estruturalmente semelhantes aos flagelos, porém mais curtos e sempre mais numerosos. Cada um insere-se em um grânulo situado no ectoplasma denominado, por alguns protozoologistas, grânulo basal.

A membrana ondulante encontrada nos gêneros *Trichomonas* e *Trypanosoma*, é uma estreita fímbria do ectoplasma, delimitada externamente por um flagelo, chamado recorrente, que percorre marginalmente o corpo do protozoário (Fig. 2).

Além da motilidade proporcionada pelas organelas, o protozoário pode se mover, por contração do citoplasma, graças a partes diferenciadas, às quais denominamos mionemas.

Organelas de função esquelética – são estruturas citoplasmáticas relativamente rígidas, que concorrem para dar ao protozoário uma forma mais ou menos constante.

Nos protozoários de interesse médico, temos a considerar o axóstilo e a costa do *Trichomonas*,

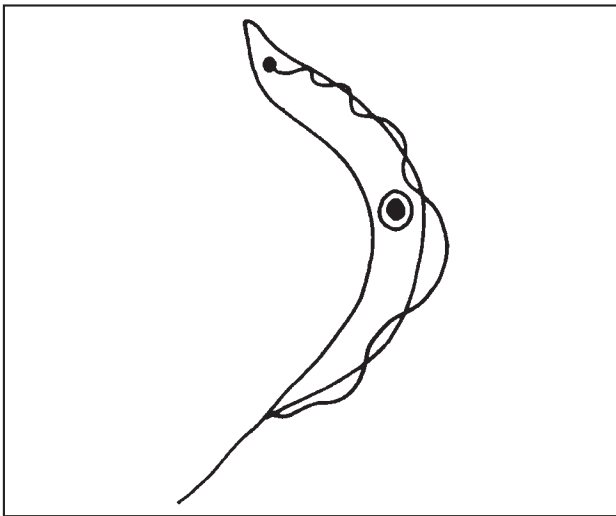


Fig. 2 – Gênero *Trypanosoma*, forma tripomastigota. Notar a fina fímbria que representa a membrana ondulante. Original.

o lábio cromófilo do *Chilomastix* e o axonema dos flagelos da *Giardia*, na sua porção intracitoplasmática.

O axóstilo é uma haste hialina, rígida, que atravessa longitudinal e medianamente a célula de *Trichomonas*, do núcleo à extremidade posterior, onde, às vezes, projeta-se para fora da membrana (Fig. 3).

A costa, observada no gênero *Trichomonas*, é uma formação linear, curva, cromófila que se dispõe no citoplasma como um sustentáculo da membrana ondulante.

O lábio, ou rebordo citostômico do *Chilomastix*, é constituído de uma condensação de protoplasma em torno do citóstoma, no interior do qual se movimenta um curto flagelo – flagelo citostômico.

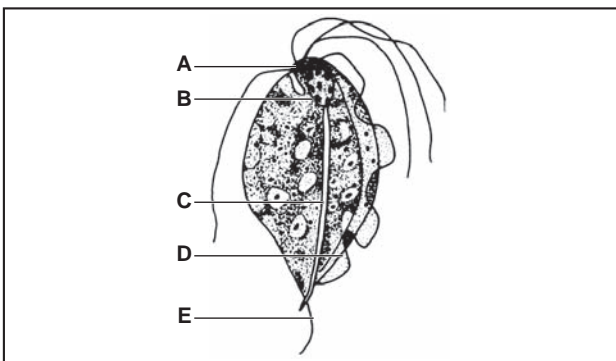


Fig. 3 – Gênero *Trichomonas*. A – Blefaroplasto; B – núcleo; C – axóstilo; D – membrana ondulante; E – flagelo recorrente. Original.

Organelas de função nutritiva – estas organelas ora são permanentes, ora transitórias. O citóstoma dos flagelados (*Trichomonas* e *Chilomastix*) e ciliados (*Balantidium*) é permanente, servindo para a ingestão de partículas alimentares que nele são introduzidas, graças aos batimentos dos flagelos ou cílios que movimentam tais partículas suspensas nos líquidos onde vivem essas espécies de protozoários.

Nos ciliados, o citóstoma prolonga-se para o interior do citoplasma com a citofaringe e, às vezes, com o citoesôfago.

Os vacúolos nutritivos são organelas transitórias observadas durante a digestão de partículas alimentares fagocitadas ou ingeridas pelos protozoários.

Organelas de função excretora – são representadas pelos vacúolos excretores e citoprocto encontrados nos ciliados. Os primeiros coletam os produtos resultantes do metabolismo celular que, levados passivamente pela ciclose, são expelidos pelo citoprocto, situado posteriormente no corpo do protozoário.

NÚCLEO

O número de núcleos das formas vegetativas dos protozoários pode ser igual ou não ao de suas respectivas formas císticas.

Na maioria das espécies parasitas ou comensais do homem, as formas vegetativas são uninucleadas, sendo a minoria binucleada e, neste caso, os núcleos podem ser iguais, como em *Giardia intestinalis* e *Dientamoeba fragilis*, ou desiguais, como no *Balantidium coli*, em que o macronúcleo é grande, com função trófica, e outro pequeno, o micronúcleo, com função genérica (Fig. 4).

Os cistos ou formas císticas dos protozoários do homem podem ser uni ou plurinucleados.

Os cistos maduros de *Iodamoeba bütschlii* e *Chilomastix mesnili* são uninucleados, como nas respectivas formas vegetativas; os de *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nana* e *Giardia intestinalis* têm quatro núcleos; os de *Entamoeba coli*, oito. Os cistos de *Balantidium coli* mostram os mesmos núcleos da forma vegetativa, o macro e micronúcleos.

O núcleo dos protozoários, como o dos organismos pluricelulares, apresenta os mesmos ele-

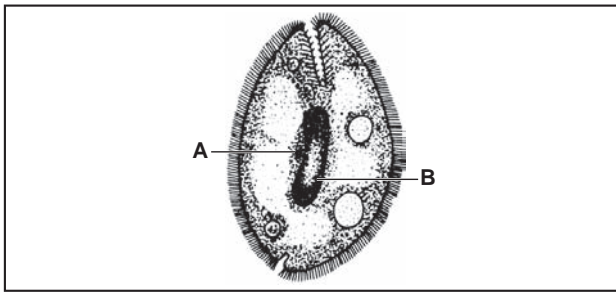


Fig. 4 – *Balantidium coli*, trofozoíta. **A** – Micronúcleo; **B** – macronúcleo. Original.

mentos constitutivos, a saber: o nucleoplasma, plastina, cromatina e cariomembrana.

Costuma-se descrever nos protozoários dois tipos de núcleo: o compacto e o vesiculoso (Fig. 5).

No primeiro tipo, a cromatina distribui-se de modo homogêneo por todo o nucleoplasma, de modo a tomar aspecto uniforme nas preparações coradas; no segundo, a cromatina condensa-se de modo peculiar a cada espécie em pontos definidos que, após a coloração, contrasta com o nucleoplasma claro, devido à pouca afinidade deste para determinados corantes, como a hematoxilina férrica.

É exemplo de núcleo compacto, o macronúcleo do *Balantidium coli* e de núcleo vesiculoso, o dos amebídeos.

O conhecimento da estrutura do núcleo é de fundamental importância para a identificação dos

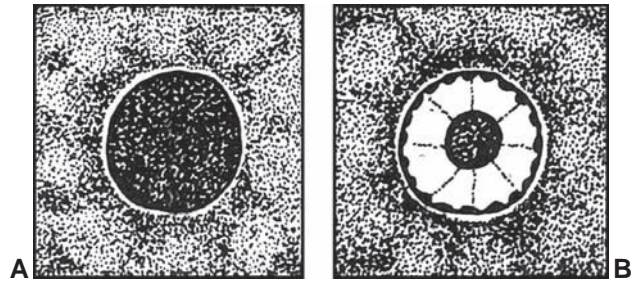


Fig. 5 – Tipos de núcleo dos protozoários. **A** – Compacto; **B** – vesiculoso. Original.

gêneros e espécies de protozoários parasitos do homem.

MEMBRANA

O estudo da membrana dos protozoários já foi abordado no início deste capítulo. Ela pode ser ou não visível ao exame microscópico.

Em geral, as membranas bem diferenciadas são impermeáveis às soluções, inclusive a dos medicamentos. A membrana dos cistos de repouso e de divisão dos amebídeos e flagelados é inextensível e assim suas dimensões são inalteráveis. O mesmo não acontece com a membrana dos oocistos dos esporozoários que, distensível e permeável, permite o seu aumento graças à nutrição do tipo osmotrófico do qual são dotados.

Estudo Geral da Biologia dos Protozoários de Interesse Biomédico

NUTRIÇÃO

Os protozoários comensais e parasitos do homem, como todos os seres que vivem sob as condições do comensalismo e parasitismo, são seres heterotróficos.

A nutrição pode ser osmotrófica, por osmose dos líquidos nutritivos existentes no hospedeiro, por fagocitose ou ingestão de partículas alimentares (nutrição fagotrófica) e por englobamento de gotículas (pinocitose), esta só passível de observação à microscopia eletrônica.

No caso dos protozoários comensais, as substâncias nutritivas são restos de alimentos do hospedeiro, células mortas, exsudatos, excreções e microrganismos, representados por bactérias e leveduras. Os amebídeos e flagelados comensais da boca e do intestino aproveitam, em suas respectivas localizações, os alimentos assinalados, sendo freqüente a presença de cocos, bacilos e leveduras no citoplasma de *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* e outros protozoários.

Os protozoários parasitos do intestino, em certas condições, assumem características de simples comensais, como *Entamoeba histolytica* na sua forma *minuta*, não patogênica. De outro modo, modificada a situação biológica do intestino, *E. histolytica* sofre modificação da forma *minuta* para a *magna* e passa a exercer sua atividade patogênica como parasito osmotrófico e hematófago.

As espécies parasitas das células, dos espaços intersticiais e do sangue são osmotróficas e se nutrem estritamente dos líquidos orgânicos do hospedeiro ou, possivelmente, do hidrolizado de suas células, resultante da atividade enzimática dos parasitos.

Digestão

As substâncias nutritivas introduzidas na célula do protozoário sofrem a ação de enzimas eletivas sobre os protídios, os lipídios e os glicídios e, no curso da digestão, as reações químicas do citoplasma e dos vacúolos digestivos passam de ácidas a alcalinas e vice-versa.

Nesses últimos anos vem sendo estudada a atividade metabólica dos protozoários, bem como sua utilização e eletividade para determinar as substâncias nutritivas.

Os estudos sobre esse assunto são empreendidos ora em culturas, ora em inoculações experimentais, e tendem a demonstrar o grau de utilização daquelas substâncias, bem como os fatores necessários à multiplicação dos protozoários.

As investigações sobre a biologia dos protozoários, que apenas mencionamos, são de interesse doutrinário e prático, uma vez que é da bioquímica do seu metabolismo intermediário que poderemos alcançar novos conhecimentos relacionados com a terapêutica e a imunquímica das protozooses.

RESPIRAÇÃO

Como bactérias, os protozoários podem ser classificados de acordo com sua maior ou menor exigência ao oxigênio livre em: aeróbios, anaeróbios, microaerófilos e facultativos.

Os aeróbios, ou oxibióticos, recebem oxigênio livre do ar por difusão através de sua membrana; os anaeróbios, ou anoxibióticos, aproveitaram o oxigênio liberado no curso de processos metabólicos no interior da célula; os microaerófilos vivem em um meio de baixa tensão de oxigênio e os facultativos podem, indiferentemente, participar de uma ou outra modalidade de respiração.

Os protozoários do lúmen intestinal vivem em anaerobiose, pois que a tensão de oxigênio neste local é praticamente nula; ao contrário, as espécies sanguícolas e as dos espaços intercelulares dos tecidos são consideradas aeróbias.

Difícil é saber se os protozoários intracelulares são aeróbios ou não. É possível que aproveitem o oxigênio difundido através da membrana da célula parasitada ou o que resulta dos processos metabólicos intracelulares.

Em relação aos protozoários intestinais, lembramos que a tensão do oxigênio na mucosa intestinal, segundo vários autores, é semelhante à dos espaços intercelulares dos órgãos, e que o oxigênio se difunde da mucosa para o lúmen intestinal.

Desse modo, o grau de anaerobiose ou de aerobiose dos protozoários intestinais deverá ser condicionado à sua maior ou menor proximidade da mucosa onde é maior a tensão de oxigênio.

Outro fato a ser considerado é a influência que a microbiota aeróbia exerce em certas porções limitadas do organismo, delas retirando o oxigênio e, assim, estabelecendo um micro-habitat anaeróbio ou microaerófilo, como se observa nas infecções alvéolo-dentárias por *Trichomonas tenax* e no trato geniturinário por *Trichomonas vaginalis*.

Em culturas, o comportamento biológico dos protozoários parasitos do homem ainda não está definitivamente estudado.

Entamoeba histolytica, ainda que se desenvolva bem em anaerobiose, suporta uma tensão moderada de oxigênio e, assim, até certo ponto, é facultativamente anaeróbia e microaerófila. Com-

portamento idêntico ao dos flagelados intestinais e de *Balantidium coli*.

Os tripanossomas e leishmânias em cultura são aeróbios, porém podem suportar uma relativa anaerobiose, havendo evidência de que, sob essa condição, diminuem, ou mesmo paralisem, sua reprodução.

EXCREÇÃO

Nas espécies de protozoários que vivem no homem, salvo para *Balantidium coli* provido de vacúolos excretores e do citoprocto, a excreção dos catabólitos se processa por exosmose através da membrana.

Para algumas espécies se tem demonstrado a natureza dos produtos resultantes do metabolismo dos glicídios e protídios, havendo poucos estudos com relação aos lipídios.

Em culturas de *Leishmania tropica*, *L. donovani*, *L. braziliensis* e *Trypanosoma cruzi*, em aerobiose, verificou-se que os produtos finais do metabolismo dos glicídios eram os ácidos láctico, fórmico e succínico.

Nas culturas de *Leishmania tropica* e *Trypanosoma cruzi* o principal produto resultante da degradação das proteínas é a amônia.

Digno de nota é a formação da hemozoína pelas espécies de *Plasmodium*, que é um catabólito resultante do metabolismo da hemoglobina da hemácia parasitada.

SECREÇÃO

Além das excreções resultantes do metabolismo celular, os protozoários eliminam secreções responsáveis por alterações mórbidas nas células e tecidos adjacentes e a distância, quando carregadas pela corrente sanguínea.

As secreções elaboradas pelos protozoários suscitam, no organismo, reações celulares e humorais evidenciáveis por provas *in vitro* e *in vivo*, uma vez que possuem atividade antigênica capaz de provocar a formação de anticorpos.

As secreções, na sua maioria, são meras substâncias de ação tóxica, sendo as toxinas verdadeiras, raras nos protozoários, como a "sarcocistina" elaborada pelo *Sarcocystis*.

REPRODUÇÃO

Há protozoários que se reproduzem exclusivamente por via assexuada, outros, só sexualmente, e outros ainda, que, no seu ciclo biológico, alternam os dois modos de reprodução.

Em resumo, são as seguintes as modalidades de reprodução dos protozoários:

1 – Reprodução assexuada:

- a) por divisão binária ou cissiparidade;
- b) por divisão múltipla ou esquizogonia.

2 – Reprodução sexuada:

- a) por copulação;
- b) por conjugação.

Na divisão binária a célula do protozoário se divide por mitose ou amitose, resultando em suas células iguais. Em algumas espécies a divisão se processa em qualquer sentido, como nos amebídeos; em outras, no sentido longitudinal, como nos tripanossomídeos e, mais raramente, no transversal, como em *Balantidium coli*.

A divisão múltipla ou esquizogônica constitui a fase assexuada da alternância de gerações dos esporozoários. Em essência, de uma célula-mãe resultam, por divisão, a um só tempo, várias células-filhas. Tal fenômeno é observado nas espécies de *Plasmodium*, agentes da malária, em sua posição intracelular nas células parenquimatosas do fígado e nas hemácias.

Na fase do parasitismo intracelular, o núcleo do protozoário é único e, em seguida, graças às sucessivas divisões nucleares, formam-se vários núcleos-filhos que permanecem no interior do protozoário. Em uma fase mais avançada do processo reprodutor, o citoplasma se condensa em torno de cada um dos núcleos resultantes da divisão do núcleo primitivo e, logo após, toda a célula do *Plasmodium* se fragmenta em tantas novas células quantos os núcleos-filhos.

Nesse momento, a célula parasitada é destruída, e os novos elementos parasitários resultantes da esquizogonia são libertados e, se não forem destruídos pelas reações do organismo, penetram em outras células para repetir o mesmo processo assexuado de reprodução.

A copulação é o processo sexuado de reprodução dos esporozoários, que se alterna com a divisão múltipla ou esquizogônica. Ela é encontrada em três gêneros parasitos do homem: *Isos-*

pora, com duas espécies agentes da isosporose, *Toxoplasma* e *Plasmodium*, com as quatro espécies que produzem a malária humana.

Em princípio, na copulação, os elementos se diferenciam em gametas, um masculino e outro feminino, que se unem por singamia, tendo como resultado ovo ou zigoto. Este, evoluindo, transforma-se em oocisto, no interior do qual se formam numerosos esporozoítas. Estes esporozoítas resultantes da reprodução sexuada, ao penetrarem em células do hospedeiro, iniciam a fase assexuada do ciclo evolutivo dos esporozoários. Seu estudo será feito com minúcia ao serem abordados os esporozoários de interesse biomédico.

A reprodução sexuada por conjugação é observada exclusivamente nos ciliados, dos quais apenas o *Balantidium coli* parasita o homem.

Nesse tipo de reprodução, dois indivíduos iguais se unem temporariamente para permutar parte de sua substância nuclear, separando-se depois.

Com base na reprodução de ciliados de vida livre, sabe-se que dois indivíduos entram em contato. O micronúcleo de cada um dos conjugantes divide-se duas vezes sucessivamente, formando quatro núcleos, dos quais três degeneram. O micronúcleo restante divide-se mais uma vez resultando em um pronúcleo estacionário e um migrador. Os pronúcleos migradores cruzam para o conjugante parceiro e se fundem aos pronúcleos estacionários. Nesse momento, os conjugantes se separam, recebendo o nome de ex-conjugantes. Em cada ex-conjugante o sincário se divide sucessivamente, produzindo oito núcleos, dos quais quatro permanecem com os caracteres do micronúcleo, enquanto os outros quatro se transformam em macronúcleos. Nessa ocasião, cada ex-conjugante sofre duas sucessivas divisões, resultando em quatro indivíduos, morfológicamente iguais aos conjugantes da fase inicial da conjugação, ultimando a reprodução sexuada dos ciliados.

Em *Balantidium coli*, único ciliado parasito do homem, até o momento não são bem conhecidas as fases sucessivas de sua reprodução por conjugação, inferindo-se dos estudos de outras espécies que são, em linhas gerais, as mesmas observadas nos demais ciliados.

Classificação Geral dos Protozoários – Posição Sistemática das Espécies de Interesse

Das numerosas classificações dos Protozoários, adotamos, em parte, a de Wenyon (1926) que, embora antiga, satisfaz as exigências de um curso de Protozoologia Biomédica.

Preliminarmente, daremos a classificação do ramo Protozoa, até classes, com suas respectivas caracterizações, e, posteriormente, abordaremos o estudo das subclasses, ordens e famílias que incluem espécies de interesse biomédico.

Entre centenas delas, apenas 3 dezenas podem ser encontradas no homem, ora na condição de comensais, ora na de parasitos.

RAMO PROTOZOA GOLDFUSS, 1817

A – Sub-ramo Plasmodroma Doflein, 1901. Motilidade realizada por meio de pseudópodes ou flagelos.

- 1 – Classe Rhizopoda von Siebold, 1845. Fase predominante amebóide; locomoção por meio de pseudópodes; de vida livre ou parasitos.
- 2 – Classe Mastigophora Diesing, 1865. Fase predominante flagelada; locomoção por meio de flagelos; de vida livre ou parasitos.
- 3 – Classe Sporozoa Leuckart, 1879. Parasitos obrigatórios; reprodução sexuada por copulação resultando em oocistos, no interior dos quais se formam os esporozoítas; reprodução assexuada por esquizogonia.

B – Sub-ramo Ciliophora Doflein, 1901. Motilidade realizada por meio de cílios.

Grupo I – Protociliata Metcalf, 1918. Com dois ou mais núcleos iguais; reprodução assexuada por divisão binária.

Classe Opalinata Wenyon, 1926. Com os caracteres do grupo. Sem interesse biomédico.

Grupo II – Euciliata Metcalf, 1918. Com um macronúcleo e um micronúcleo. Reprodução sexuada por conjugação; reprodução assexuada por divisão binária.

1 – Classe Ciliata Perty, 1852. Cílios presentes durante toda a vida do protozoário.

2 – Classe Suctorina Claparède e Lachmann, 1858. Cílios presentes apenas na fase jovem, que são substituídos por tentáculos sutoriais na fase adulta. Sem interesse biomédico.

POSIÇÃO SISTEMÁTICA DOS PROTOZOÁRIOS DE INTERESSE (Modificado)

Classe Rhizopoda

Ordem Amoebida Calkins, 1902.

Família Amoebidae Bronn, 1859.

Gênero *Entamoeba* Casagrandi e Barbagallo, 1895.

E. histolytica Schaudinn, 1903.

E. coli (Grassi, 1879) Casagrandi e Barbagallo, 1895.

E. gingivalis (Gros, 1849) Brumpt, 1910.

E. hartmanni von Prowazek, 1912.

Gênero *Endolimax* Kuenen e Swellengrebel, 1917.

E. nana (Wenyon e O'Connor, 1917).

Gênero *Iodamoeba* Dobell, 1919.

I. bütschlii (Prowazek, 1912) Dobell, 1919.

Gênero *Dientamoeba* Jepps e Dobell, 1918.

D. fragilis Jepps e Dobel, 1918.

Classe Mastigophora

Subclasse Zoomastigina Doflein, 1916.

Ordem Protomonadida Wenyon, 1926.

Família Cercomonadidae Kent, 1880.

Gênero *Enteromonas* Fonseca, 1915.

E. hominis Fonseca, 1915.

Família Embadomonadidae Alexeief, 1917.

Gênero *Embadomonas* Mackinnon, 1911.

E. intestinalis (Wenyon e O'Connor, 1917).

Família Chilomastigidae Wenyon, 1926.

Gênero *Chilomastix* Alexeief, 1910.

C. mesnili (Wenyon, 1910).

Família Trichomonadidae Wenyon, 1926.

Gênero *Trichomonas* Donné, 1837.

T. tenax (Müller, 1773).

T. vaginalis Donné, 1837.

Gênero *Pentatrichomonas* Davaine, 1860.

P. hominis (Devaine, 1860).

Família Trypanosomatidae Doflein, 1901.

Gênero *Leishmania* Ross, 1903.

L. donovani (Laveran e Mesnil, 1903); *L. infantum* (Nicolle, 1908).

L. (i) chagasi (Cunha e Chagas, 1973).

L. tropica (Wright, 1903); *L. major* (Yakimoff, 1915).

L. braziliensis Vianna, 1911; *L. amazonensis* Lainson e Shaw, 1972; *L. peruviana*; *L. mexicana*; *L. panamensis*; *L. guyanensis*.

Gênero *Trypanosoma* Gruby, 1843.

T. gambiense Dutton, 1908.

T. rhodesiense Stephens e Fantham, 1910.

T. cruzi Chagas, 1909.

T. rangeli Tejera, 1920.

Ordem Diplomonadida Wenyon, 1926.

Família Octomitidae Minchin, 1912.

Gênero *Giardia* Kunstler, 1882.

G. intestinalis (Lambl, 1859).

Classe Sporozoa

Ordem Coccidiida Labbé, 1899.

Família Eimeriidae Poche, 1913.

Gênero *Isospora* Aimé Schneider, 1881.

I. belli Wenyon, 1923.

Família Cryptosporidae.

Gênero *Cryptosporidium*.

Família Sarcocystidae Poche, 1913.

S. hominis (Rivolta, 1878).

S. lindemanni Rivolta, 1878.

Gênero *Toxoplasma* Nicolle e Manceaux, 1908.

T. gondii Nicolle e Manceaux, 1908.

Família Plasmodiidae Mesnil, 1903.

Gênero *Plasmodium* Marchiafava e Cell, 1885.

P. vivax (Grassi e Feletti, 1890).

P. falciparum (Welch, 1897).

P. malariae (Laveran, 1881).

P. ovale Stephens, 1922.

Classe Ciliata

Ordem Heterotrichida Delage e Herouard, 1896.

Família Bursariidae Perty, 1852.

Gênero *Balantidium* Claparède e Lachmann, 1858.

B. coli (Malmsten, 1857).

Classe Rhizopoda Von Siebold, 1845. Amebídeos de Interesse

Wenyon (1926) inclui na classe Rhizopoda as seguintes ordens: Amoebida, Heliozoa, Radiolaria, Foraminifera e Mycetozoa. Destas cinco ordens, só Amoebida apresenta espécies de interesse biomédico.

ORDEM AMOEBIDA CALKINS, 1902

Protozoários parasitos de animais ou de vida livre; organização celular simples; um ou mais núcleos vesiculosos; desprovidos de carapaça ou estrutura esquelética; motilidade exercida por pseudópodes; nutrição heterotrófica dos tipos osmotrófico e fagotrófico; reprodução geralmente por divisão binária.

Desta ordem interessa-nos apenas a família Amoebidae, que inclui as espécies parasitas do homem.

Família Amoebidae Bronn, 1859

Nesta família se classifica um grande número de amebas de vida livre e alguns parasitos ou comensais do homem e de animais.

As espécies de vida livre são na sua maioria encontradas nas coleções d'água ricas em matéria orgânica em decomposição, como as valetas, os poços poluídos, as infusões vegetais, os esgotos e mesmo o solo úmido.

As espécies hóspedes do homem pertencem aos seguintes gêneros: *Entamoeba*, *Endolimax*,

Iodamoeba e *Dientamoeba*, de que daremos a seguir o diagnóstico baseado na estrutura do núcleo, evidenciada pela hematoxilina férrica, o corante de escolha para os protozoários intestinais.

Gênero *Entamoeba* Casagrandi e Barbagallo, 1895

Amebas de dimensões variando de 5 a 50 μm . Formas vegetativas uninucleadas, salvo nos momentos da divisão binária em que apresentam 2 núcleos ou mais nas formas jovens excistadas. Cistos maduros com 4 ou 8 núcleos, raramente mais. Núcleo vesiculoso, com cariossomo central ou subcentral pequeno, cromatina em grânulos ou em massas compactas junto à cariomembrana; rede de linina delicada, às vezes com escassos grânulos de cromatina (Fig. 1). Espécies de interesse: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. gingivalis* e *E. hartmanni*.

Gênero *Endolimax* Kuenen e Swellengrebel, 1917

Amebas geralmente pequenas, variando de 5 a 12 μm . Formas vegetativas uninucleadas. Cistos com 1, 2 ou 4 núcleos. Núcleo vesiculoso, com grande cariossomo central ou excêntrico e escassa cromatina distribuindo-se homogeneamente junto à cariomembrana (Fig. 2). Espécie de interesse: *E. nana*.

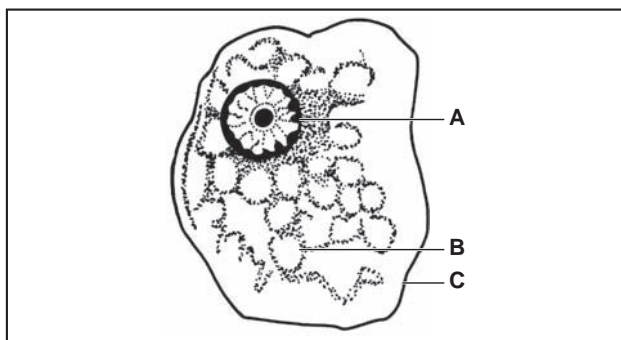


Fig. 1 – Estrutura do gênero *Entamoeba*, trofozoíta. A – Núcleo; B – citoplasma; C – membrana. Original.

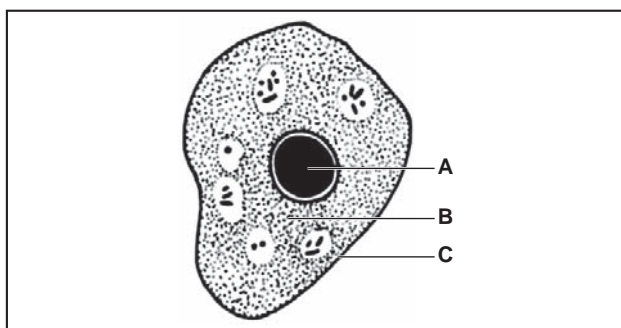


Fig. 2 – Estrutura do gênero *Endolimax*, trofozoíta. A – Núcleo; B – citoplasma; C – membrana. Original.

Gênero *Iodamoeba* Dobell, 1919

Amebas de tamanho médio, variando de 8 a 15 μm . Formas vegetativas e císticas uninucleadas; cistos com um vacúolo iodófilo bem delimitado no citoplasma. Núcleo vesiculoso com volumoso cariosomo contornado em parte ou totalmente por grânulos menos corados que o cariosomo (Fig. 3). Espécie de interesse: *I. bütschlii*.

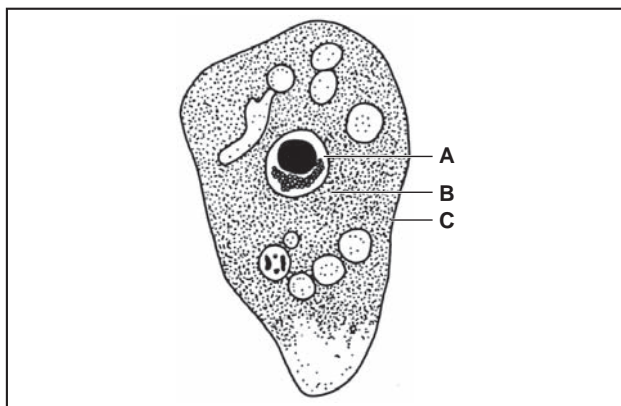


Fig. 3 – Estrutura do gênero *Iodamoeba*, trofozoíta. A – Núcleo; B – citoplasma; C – membrana. Original.

Gênero *Dientamoeba* Jepps e Dobell, 1918

Amebas variando de 5 a 12 μm . Formas vegetativas habitualmente com 2 núcleos, menos frequentemente uninucleadas. Cistos desconhecidos. Núcleo vesiculoso com vários grânulos de cromatina apregados no centro, formando um cariosomo característico e grânulos isolados, muito pequenos, junto à membrana nuclear (Fig. 4). Espécie de interesse: *D. fragilis*.

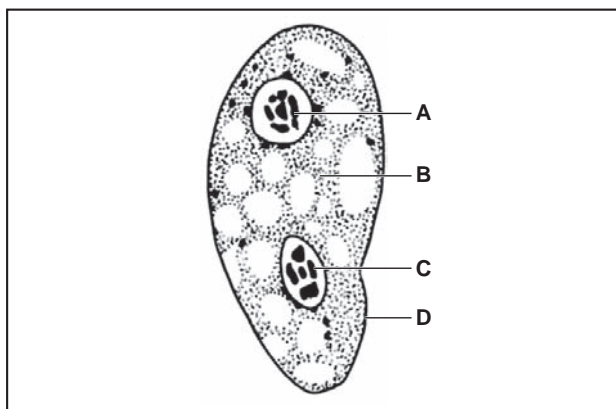


Fig. 4 – Estrutura do gênero *Dientamoeba*. A – Núcleo; B – citoplasma; C – núcleo; D – membrana. Original.

ESPÉCIES DE INTERESSE

O estudo das espécies de amebídeos de interesse biomédico pode ser empreendido no exame microscópico do material a fresco, no líquido de Lugol e após fixação e coloração pela hematoxilina férrica. Cada uma das espécies deve ser conhecida nas suas formas císticas e vegetativas.

ENTAMOEBIA HISTOLYTICA SCHAUDINN, 1903

É o agente da amebíase, vivendo no lúmen intestinal ou nos tecidos profundos do intestino, fígado e outros órgãos. Foi descoberto por Losch (1875) nas fezes de um doente em São Petersburgo, hoje Leningrado, antiga capital da Rússia, que lhe deu o nome de *Amoeba coli*, nome que deveria ter prioridade sobre todos os demais aplicados a esse parasito. A rigor, a ameba, patogênica para o homem, deveria ser denominada *Entamoeba coli* e outro nome deveria ser conferido à não patogênica. No momento atual, qual-

quer tentativa para se atender às regras de nomenclatura poderia criar confusão na literatura médica sobre o assunto e seria difícil contrariar a tradição do nome *Entamoeba histolytica* criado por Schaudinn, em 1903. Assim, devemos considerar esse nome válido para a *Entamoeba* de cistos tetranucleados, capaz de invadir os tecidos, e o de *Entamoeba coli* para a espécie não patogênica de cistos octonucleados.

MORFOLOGIA

A) *Formas vegetativas* – suas dimensões são muito variáveis entre as raças e na mesma raça, de acordo com certos fatores dependentes do *habitat* no organismo ou em culturas.

Há raças normalmente pequenas e outras grandes, estas consideradas patogênicas. No mesmo indivíduo, em fases diversas da infecção amebiana, ora encontramos, na mesma amostra de material em exame, formas pequenas a que denominamos *minutas* (Fig. 5), medindo 12 a 20 µm de diâmetro; ora as formas grandes que podem atingir 50 µm, são muito móveis, que com freqüência exibem hemácias fagocitadas no citoplasma, as quais são denominadas *magnas* (Fig. 6).

As formas vegetativas são observadas nas fezes diarréicas, geralmente contendo sangue e muco e raramente no muco que acompanha as fezes moldadas ou pastosas. Vistas a fresco, à temperatura de 25°C, movem-se ativamente por meio de pseudópodes que se projetam, um de cada vez, deslocando a célula em um ou em outro sentido, graças a estímulos de difícil determinação. Movendo-se o protozoário, vê-se a dife-

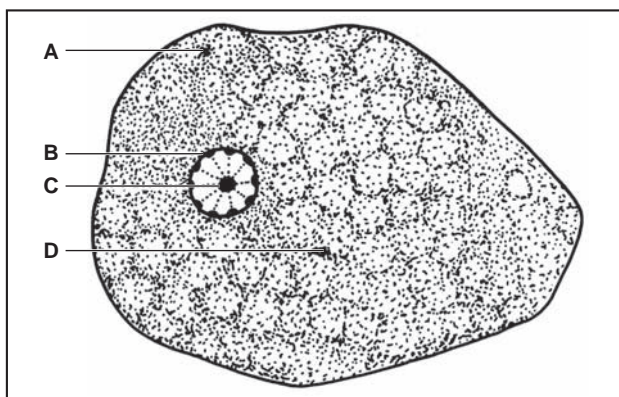


Fig. 5 – Trofozoíta de *E. histolytica*, forma *minuta*. **A** – Ectoplasma; **B** – cariomembrana; **C** – cariossomo; **D** – endoplasma. Original.

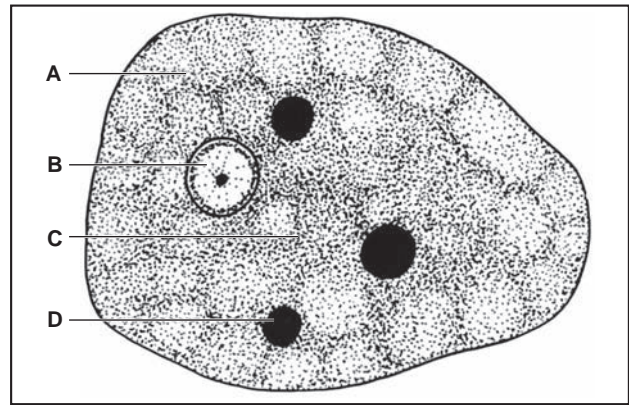


Fig. 6 – Trofozoíta de *E. histolytica*, forma *magna*. **A** – Ectoplasma; **B** – núcleo; **C** – endoplasma; **D** – hemácia fagocitada. Original.

rença entre o endoplasma granuloso e o ectoplasma hialino.

No exame a fresco é difícil a identificação deste amebídeo, salvo se um ou mais glóbulos vermelhos fagocitados estiverem presentes no endoplasma. As hemácias são facilmente reconhecidas no interior da célula pelo seu contorno circular e a cor amarelada que apresentam. Geralmente elas se encontram no interior de vacúolos digestivos que apresentam um líquido de tonalidade esverdeada. As hemácias apresentam diâmetros variáveis, por serem digeridas da periferia para o centro. Tratadas pelo líquido de Lugol, as formas vegetativas apresentam aspecto inexpressivo em sua caracterização.

Quando corados pela hematoxilina férrica, os trofozoítas apresentam sua estrutura em toda plenitude (Fig. 7).

O núcleo esferóide, nitidamente individualizado no interior do citoplasma, ostenta delicada disposição de seus elementos: o cariossomo central ou ligeiramente excêntrico, pequeno e de contorno regular; o carioenquilema claro, às vezes traçado em sentido radial pela rede de linina; e a cromatina disposta ora em grânulos isolados junto à membrana nuclear, ora formando placas compactas intensamente coradas, também rentes à cariomembrana.

O citoplasma, quer na forma *minuta*, quer na *magna*, é finamente granuloso, deixando, em geral, revelar a diferença entre o endo e o ectoplasma. Nas formas hematófagas, os eritrócitos fagocitados se apresentam corados em escuro pela hematoxilina e com os diâmetros variáveis, como já nos referimos anteriormente. Habitual-

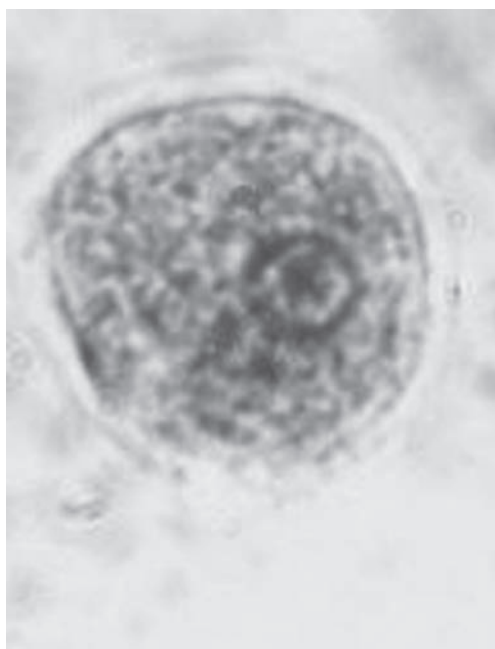


Fig. 7 – Microfotografia de trofozoíta de *E. histolytica*. Forma magna, corada pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

mente não são observados no citoplasma fungos e bactérias, fato que serve para se distinguir esta ameba de *Entamoeba coli*.

B) *Formas císticas* – são globulosas, contornadas por delgada membrana e medem de 10 a 20 µm de diâmetro.

Examinadas a fresco, mostram-se claras e ligeiramente refringentes, apresentando os núcleos indistintos e os corpos cromatóides nítidos, com forma cilindróide.

No Lugol, embora ainda de modo impreciso, pode-se individualizar o núcleo ou os núcleos, que nos cistos maduros são 4. É freqüente se ver nos cistos da *E. histolytica*, tratados pelo Lugol, um vacúolo contendo glicogênio, que se cora de modo peculiar pelo iodo, razão pela qual é chamado vacúolo iodófilo. Este vacúolo é de contorno pouco nítido e seu volume é sempre máximo nos cistos uninucleados.

Nos preparados microscópicos corados pela hematoxilina, os cistos da *E. histolytica* são mais bem caracterizados. Os núcleos são bem visíveis, com sua estrutura idêntica à dos trofozoítas e em número de 1, 2 ou 4. Com freqüência apresentam no seu citoplasma um ou mais cromatóides ou inclusões siderófilas em forma de bastonetes com as extremidades rombas, o que permite dis-

tingui-los dos cistos de *E. coli*, cujos cromatóides têm as extremidades aguçadas (Figs. 8 e 9).

Às vezes, nas mesmas fezes, vêem-se cistos uni, bi e tetranucleados e, neste caso, o tamanho dos núcleos vai se reduzindo gradualmente das formas uninucleadas para as tetranucleadas.

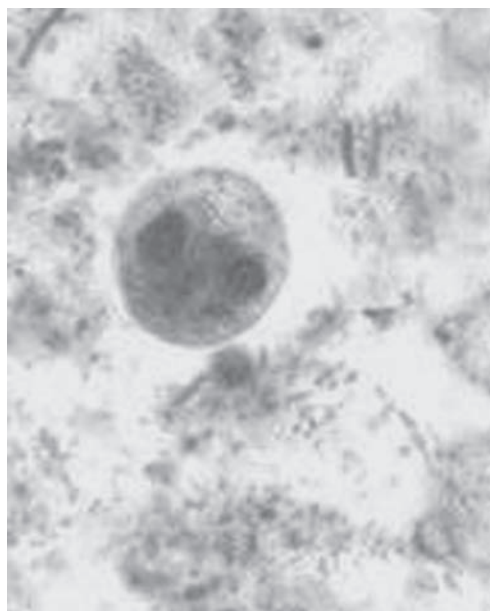


Fig. 8 – Microfotografia de cisto uninucleado de *E. histolytica*; corado pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

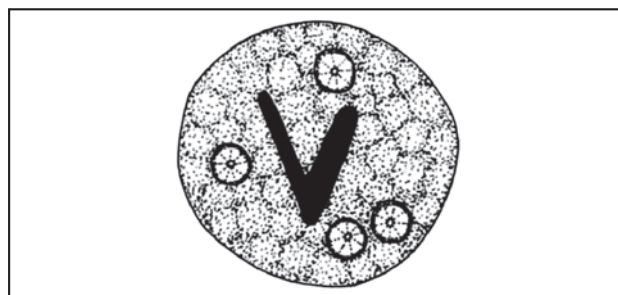


Fig. 9 – Cisto tetranucleado de *E. histolytica*, corado pela hematoxilina. Notar os corpos cromatóides. Original.

Reprodução e Evolução

A *Entamoeba histolytica*, em seu ciclo vital, comporta sucessivos estágios evolutivos, incluindo as formas vegetativas ou trofozoítas que antecedem o encistamento, as formas císticas ou cistos resultantes do encistamento e as formas metacísticas que se originam dos cistos, em consequência do excistamento.

Os tofozoítas do lúmen intestinal e dos tecidos se reproduzem por divisão binária, possivelmente por mitose. Inicialmente, divide-se o núcleo e depois o citoplasma, havendo assim um período em que a forma vegetativa se apresenta binucleada.

A ontogenia se caracteriza pela monoxenia. A evolução mostra duas formas vegetativas: uma do lúmen intestinal, *minuta*, não patogênica, outra tecidual, patogênica, *magna*, hematófaga, resultante da transformação da forma *minuta* que, sob certas condições do meio intestinal ou dos tecidos, passa da sua condição de comensal a parasito com virulência mais ou menos exaltada. Consideramos dois ciclos; um, denominado normal, representado pela forma *minuta*, processando-se totalmente no lúmen intestinal, portanto, sem invasão dos tecidos. Outro, patogênico, no qual a ameba, sob a influência de fatores condicionantes, principalmente representados pelas variações da microbiota com dominância Gram-positiva ou negativa, invade os tecidos onde se multiplica por divisão binária e determina lesões de intensidade variável (Fig. 10).

Os aspectos doutrinários que estamos abordando de modo conciso têm grande significação para uma melhor conceituação da etiopatogenia da amebíase e mais correta avaliação dos dados estatísticos que revelam em diferentes grupos populacionais elevada incidência de *E. histolytica* e baixa morbidade da amebíase.

O encistamento e o excistamento têm lugar no lúmen intestinal, representando fases do ciclo evolutivo normal ou não patogênico.

No excistamento é considerado como fator indispensável a atividade da lipase ativada por esteróides existentes na biliar, sendo importante no processo o pH alcalino.

O encistamento, exclusivo da forma *minuta*, está na dependência da dieta do portador, como também das condições adversas ao parasito, no lúmen intestinal. O citoplasma torna-se homogêneo, a motilidade desaparece e o periplasma flexível se diferencia na membrana cística, resultando, assim, o cisto uninucleado. O núcleo do cisto sofre duas divisões sucessivas, passando de uni a binucleado e, finalmente, a tetranucleado.

Estes cistos tetranucleados não estão sujeitos ao excistamento no organismo, não sendo observada a auto-infecção sem a passagem dos cistos

pelo meio externo e introdução no organismo por via oral. Isto significa que os cistos maduros só se tornam viáveis quando sujeitos aos fatores do meio ambiente ou à ação dos líquidos das partes altas do trato digestório.

A infecção se realiza pela ingestão dos cistos maduros contidos na água e em alimentos contaminados. Os cistos, sob a ação dos líquidos digestivos, sofrem o excistamento de que resulta uma ameba tetranucleada, que, por divisão múltipla, origina 4 ou 8 amébulas uninucleadas. Estas, desenvolvendo-se, constituem a forma *minuta* que habita o lúmen do órgão, mais precisamente a parede da mucosa em função do pH.

Na vigência do desequilíbrio da microbiota, já anteriormente mencionado, a *E. histolytica* deixa a condição de comensal e passa à de parasito e patógeno, configurada pela forma *magna* que é virulenta, hematófaga e tecido-invasora.

No interior dos tecidos, a ameba se multiplica por divisão binária, resultando em um grande número de elementos parasitários que ampliam os processos lesionais, inicialmente de natureza necrótica e, secundariamente, complicados pela invasão bacteriana. As amebas no recesso dos tecidos não apresentam hemácias no seu endoplasma, podendo entretanto apresentá-las, quando livres, nos exsudatos sanguinolentos, tal como as observamos nas fezes disentericas de indivíduos portadores da forma intestinal aguda da amebíase.

ENTAMOEBA COLI (GRASSI, 1879), CASAGRANDE E BARBAGALLO, 1895

Este amebídeo é um comensal do intestino do homem, observado em extensas áreas do globo, principalmente nas regiões intertropicais. Até os primeiros anos do século XX, esse protozoário foi confundido com a *E. histolytica*, devendo-se a vários autores os estudos que permitiram sua diferenciação desta espécie: Grassi, (1879-1888), Quincke e Ross (1893), Casagrandi e Barbagallo 1895-1897 e por fim Schaudinn (1903), que estabeleceu em definitivo a diferença entre as duas espécies.

Esse comensal alimenta-se, por osmose, dos líquidos do lúmen intestinal e, fagotroficamente,

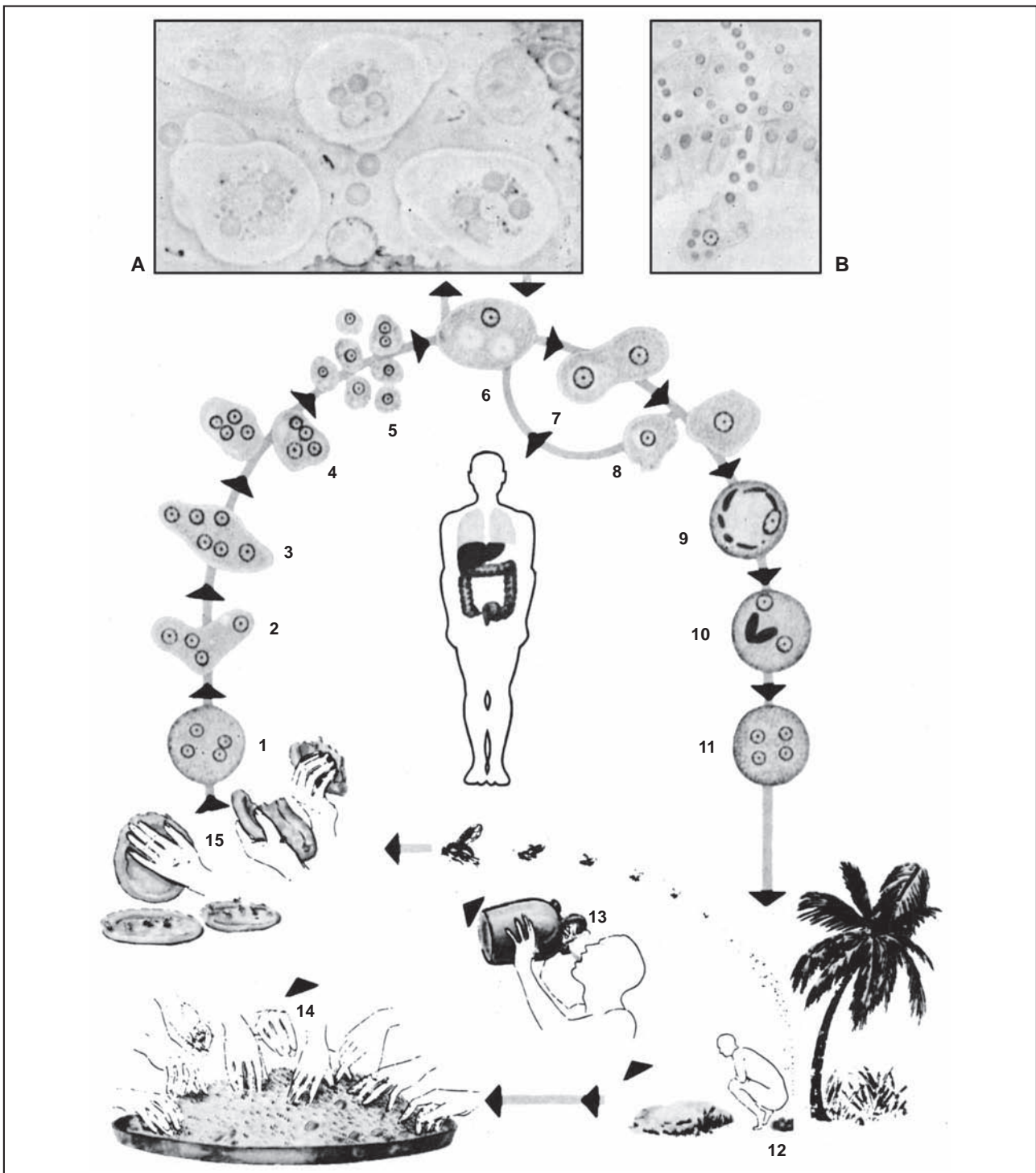


Fig. 10 – Ciclos evolutivos da *Entamoeba histolytica*. Segundo Piekarski, em “Tablas de Parasitologia Medica” – Edição Bayer. Ciclo patogênico: **A** e **B** – trofozoítas da forma magna; **A** – nas fezes recentes de amebíase aguda, coloração natural; **B** – corte esquemático da parede do intestino grosso parasitado, coloração pela hematoxilina férrica. A reprodução se faz por divisão binária. Ciclo normal ou apatogênico: **1** – cisto maduro tetranucleado que chega ao intestino grosso; **2** e **5** – desenvolvimento que origina ameba tetranucleada conduzindo, por divisões nucleares, a formação de 8 amebas distintas; **6** e **8** – trofozoítas da forma minuta que se reproduzem, por divisão binária, no lúmen intestinal; **9** a **11** – encistamento (respectivamente, cisto mononucleado típico com corpos cromatóides, cistos binucleado e tetranucleado maduros); **12** – contaminação ambiental; **13** a **15** – mecanismo de infecção (veiculação de cistos para os alimentos através de moscas; **13** – via hídrica; **14** e **15** – contato com alimentos por mãos contaminadas).

por ingestão de bactérias, fungos e mesmo outros protozoários ali encontrados.

Morfologia

A) *Formas vegetativas* – essas formas medem 15 a 40 μm , são móveis e, no exame a fresco em 25°C, sua motilidade é pequena em comparação com a *E. histolytica*. Os pseudópodes, àquela temperatura, geralmente se distendem lentamente e são pouco salientes e, desse modo, observa-se que o ectoplasma é fracamente diferenciado do endoplasma. Nas fezes líquidas ou pastosas, nem sempre é possível uma segura diferenciação entre *E. coli* e *E. histolytica*, quando esta se encontra sob a forma *minuta*, sendo necessária a coloração pela hematoxilina férrica para a evidência dos caracteres de cada um dos amebídeos.

Ao exame microscópico direto, podem-se observar no seu citoplasma, vacúolos contendo bactérias com morfologia de cocos e bacilos, leveduras e raramente cistos de *Giardia intestinalis*. Nos trofozoítas de *E. coli* jamais se observaram hemácias (Fig. 11).

A observação do núcleo a fresco é difícil, sendo apenas notado por ser mais refringente que o endoplasma, no seio do qual ele se encontra. Fixado o material e corado pela hematoxilina férrica, podemos observar minuciosamente toda a estrutura da ameba. De modo geral, essa estrutura é grosseira em relação à da *Entamoeba histolytica*. O núcleo apresenta o cariossomo relativamente volumoso, geralmente excêntrico, grân-

los de cromatina grosseiros e suco nuclear mais escuro que o observado na *E. histolytica*.

O citoplasma normalmente não mostra apreciável diferenciação entre o endo e o ectoplasma e apresenta inúmeros vacúolos contendo bactérias que se coram em negro pela hematoxilina. Esse aspecto é, por si só, suficiente para uma segura diferenciação de *E. histolytica*, salvo se esta apresenta os fenômenos degenerativos resultantes da fixação do material em estudo, muitas horas após sua emissão pelo doente, quando, então, surgem alterações picnóticas e o citoplasma se torna vacuolizado.

B) *Formas císticas ou cistos* – são globulosas e medem 15 a 30 μm de diâmetro. A fresco são refringentes, apresentam membrana diferenciada e não podem ser distinguidas dos cistos de *E. histolytica*.

Corados pelo Lugol, os núcleos, em número de 1, 2, 4 ou 8, são perfeitamente individualizados com seu cariossomo nítido. É freqüente nesses um vacúolo iodófilo de contorno pouco preciso, sendo este vacúolo máximo nos cistos binucleados, diferindo dos cistos de *E. histolytica*, nos quais o vacúolo é máximo nos cistos uninucleados.

Os cistos maduros se caracterizam por serem octonucleados e os imaturos, com 1, 2 ou 4 núcleos, só podem ser diferenciados dos de *E. histolytica* tomando-se em consideração outros aspectos morfológicos.

Nas preparações pelo Lugol, os cistos de *E. coli* apresentam os núcleos bem individualizados, com seu cariossomo distinto; tingem-se de castanho-amarelado e o vacúolo iodófilo, quando presente, cora-se de castanho-escuro. Os cistos de *E. histolytica*, ao contrário, apresentam os núcleos pouco individualizados, o citoplasma é amarelo-claro ou amarelo-esverdeado e o vacúolo, se existente, é castanho-claro ou amarelo-esverdeado.

Nas preparações coradas pela hematoxilina, os cistos de *E. coli* se coram bem, porém sua estrutura não aparece tão nítida quanto nos cistos de *E. histolytica*. Na prática, não é difícil distingui-los dos de *E. histolytica* levando-se em conta o número de núcleos, o volumoso cariossomo, o vacúolo máximo nos cistos binucleados e, quando existentes, os cromatóides alongados e com extremidades aguçadas (Fig. 12).

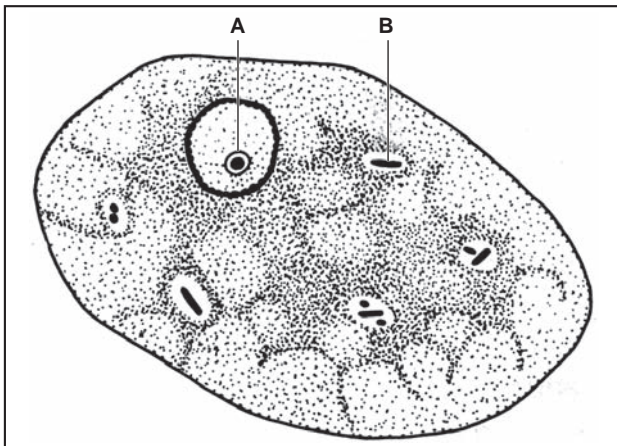


Fig. 11 – Trofozoíta de *E. coli*. A – Cariossomo; B – bactérias. Original.

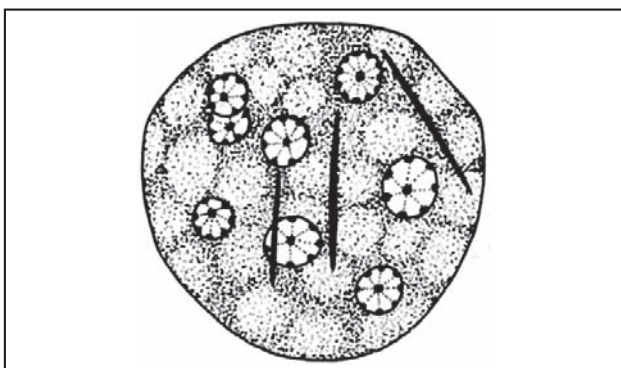


Fig. 12 – Cisto de *E. coli*. Notar os 8 núcleos e os corpos cromatóides, raros. Original.

Transmissão e Reprodução

A infecção do homem pela *E. coli* decorre da ingestão dos cistos contidos na água ou em alimentos contaminados por matéria fecal. As taxas de infecção variam nos diferentes países e grupos populacionais de acordo com os fatores de natureza econômica e social; quanto mais baixos, mais altas as cifras de sua frequência.

A reprodução de *E. coli* se processa de modo semelhante ao descrito no ciclo normal de *E. histolytica*, forma *minuta*.

ENTAMOEBA GINGIVALIS (GROSS, 1849), BRUMPT, 1910

Esta ameba vive na cavidade bucal do homem, sendo observada principalmente nas afecções alvéolo-dentárias. Embora tenha sido acusada de produzir piorréia e outras alterações gengivais e dentárias, não há provas de que seja uma ameba patogênica *per se* e, assim, poderíamos considerá-la como um agente de invasão secundária que agravaria um processo mórbido preexistente.

Esse parasito é pouco freqüente no Brasil.

Morfologia

Este protozoário possui, de certo modo, alguns caracteres de *E. coli* e de *E. histolytica*.

As dimensões variam de 5 a 35 μm , sendo mais freqüentes as formas de 10 a 20 μm . Assemelha-se à *E. histolytica* pela estrutura delicada do núcleo, diferenciação entre o endo e o ectoplasma, motilidade e hematofagia observada em alguns exemplares; e à *E. coli*, pelo citoplasma muito vacuolizado e pela atividade fagotrófica da qual resulta a

presença, no seu endoplasma, de bactérias, fungos e células epiteliais do hospedeiro (Fig. 13).

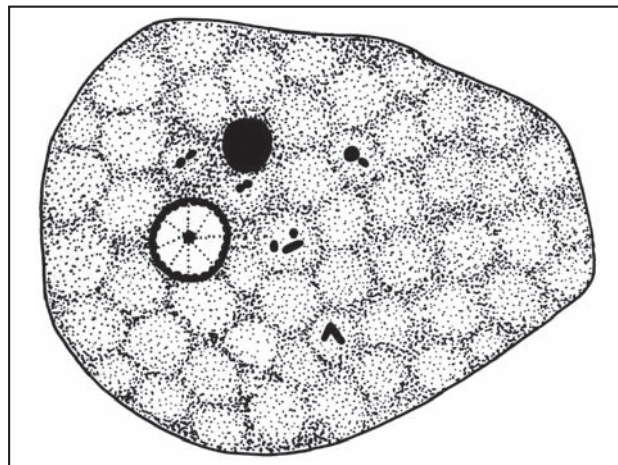


Fig. 13 – Trofozoíta de *E. gingivalis*. Original.

Transmissão e Reprodução

Não se conhecem os cistos desse amebídeo, podendo-se presumir que a infecção inter-humana se dê diretamente pela boca ou por vasilhames contaminados pelo exsudato da boca de portadores do protozoário. A reprodução é direta, por divisão binária.

ENTAMOEBA HARTMANNI VON PROWAZEK, 1912

Este amebídeo, habitante do intestino do homem, embora pouco freqüente, é encontrado em várias regiões do mundo. Para alguns especialistas, *E. hartmanni* não constitui senão uma raça pequena ou a forma *minuta* de *E. histolytica* transitoriamente não patogênica.

Outros consideram-na uma simples variedade ou subespécie de *E. histolytica* com a denominação de *Entamoeba histolytica hartmanni*.

A constância de suas exíguas dimensões, pequena motilidade e capacidade de fagocitar bactérias nos parece suficiente para considerá-la uma espécie distinta das outras incluídas no gênero *Entamoeba*.

Morfologia

Do ponto de vista morfológico, esta espécie poderia ser comparada a uma miniatura da for-

ma *minuta* de *E. histolytica*, medindo 5 a 10 μm a forma vegetativa.

Em preparados corados pela hematoxilina, pode-se observar o núcleo de estrutura muito delicada, com diminuto cariossomo central e pequeninos grânulos de cromatina dispostos sob a cariomembrana; o citoplasma é finamente granuloso, com poucos vacúolos, onde raramente se encontram bactérias fagocitadas (Fig. 14).

Os cistos de 5 a 7 μm , globulosos, são de estrutura fina e só se distinguem dos de *E. histolytica* pelas dimensões; sendo importante notar que os cromatóides são, como nessa espécie, bacilóides e com as extremidades rombas (Fig. 15).

A *E. hartmanni* não é patogênica e, pequena como é, jamais poderia fagocitar as hemácias, cujo diâmetro é maior ou igual ao seu.

A observação microscópica de suas formas vegetativas e císticas reforça a idéia de que dificilmente esta ameba possa representar uma forma transitória ou uma variedade de *E. histolytica*.

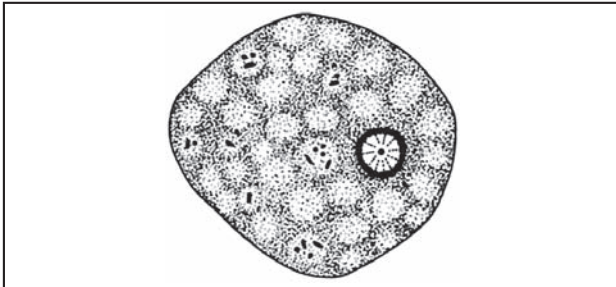


Fig. 14 – Trofozoíta de *E. hartmanni*. Original.

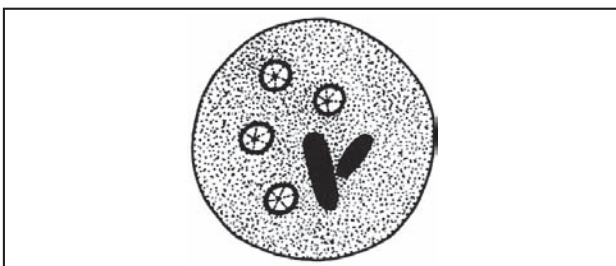


Fig. 15 – Cisto de *E. hartmanni*. Original.

Transmissão e Reprodução

A reprodução e evolução, por analogia, devem-se realizar de modo semelhante ao que se passa com *E. histolytica*, forma *minuta*, e a transmissão se daria pela ingestão dos cistos contidos

na água e em alimentos poluídos por matéria fecal.

ENDOLIMAX NANA (WENYON E O'CONNOR, 1917) BRUG, 1918

É um comensal do intestino grosso do homem, praticamente encontrado em todos os continentes, principalmente nas regiões quentes.

Morfologia

A forma vegetativa mede 6 a 12 μm , podendo raramente atingir 18 μm . Apresenta um núcleo único, com a estrutura descrita no gênero. O citoplasma é granuloso, com vacúolos pequenos contendo bactérias (Fig. 16).

Em geral são pouco móveis, os pseudópodes são pouco salientes e há pequena diferenciação entre o ecto e o endoplasma.

Os cistos são uni, bi ou tetranucleados e, tanto a fresco quanto nas preparações pelo Lugol e hematoxilina, os núcleos são mal individualizados. Os cistos medem 8 a 10 μm e apresentam várias formas – ovóides, elipsóides e globulosas (Figs. 17 e 18).

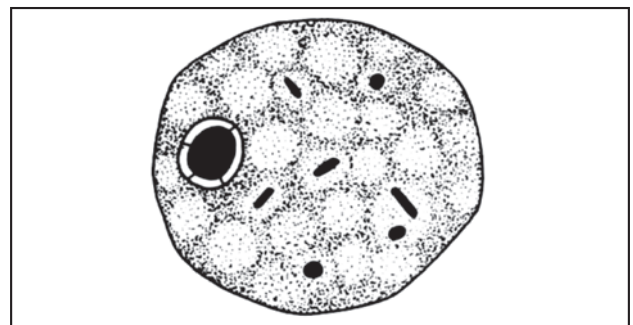


Fig. 16 – Trofozóita de *Endolimax nana*. Original.



Fig. 17 – Cisto de *Endolimax nana*. Original.

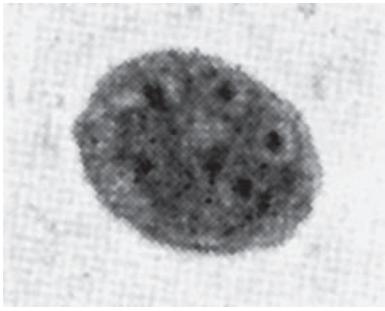


Fig. 18 – Microfotografia de *Endolimax nana*, forma cística. Coloração pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

Transmissão e Reprodução

A transmissão se processa pela ingestão dos cistos de modo semelhante ao descrito para os amebídeos em geral. É desprovido de atividade patogênica, sendo considerado um simples comensal do organismo e, no máximo, poderia ser considerado um agente de associação em processos mórbidos do intestino, de natureza bacteriana ou diséptica.

A reprodução de *E. nana* se processa dentro das características gerais dos amebídeos.

IODAMOEBA BÜTSCHLII (PROWAZEK, 1912) DOBELL, 1919

Este protozoário intestinal é relativamente frequente em todos os países, principalmente em regiões intertropicais. Antes de ganhar o nome atual, sua forma cística era conhecida pelos autores ingleses que a denominavam *iodine cysts*.

Morfologia

A forma vegetativa mede 10 a 20 µm, é pouco móvel e não apresenta senão discreta diferenciação entre o endo e o ectoplasma (Fig. 19).

Corada pela hematoxilina, mostra citoplasma vacuolizado e algumas bactérias no interior de pequenos vacúolos; o núcleo bem visível exibe os caracteres já descritos ao tratarmos do gênero *Iodamoeba*.

As formas císticas, contornadas por fina membrana, medem, como os trofozoítas, 10 a 20 µm de diâmetro, e podem ser globulosas, elipsóides ou ovóides.

Nas fezes coradas pelo Lugol, os cistos apresentam o vacúolo iodófilo característico dessa espécie. Ele é nitidamente delimitado do cito-

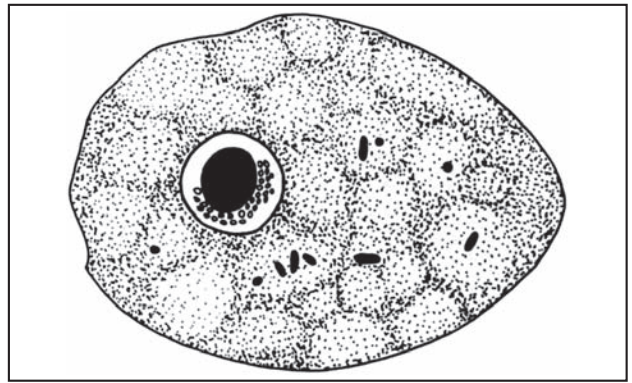


Fig. 19 – Trofozoíta de *I. bütschlii*. Original.

plasma e cora-se em acaju pelo iodo, por conter glicogênio.

Nas preparações pela hematoxilina férrica, o vacúolo iodófilo se apresenta claro devido à dissolução do glicogênio nos líquidos que entram nesse processo de coloração, porém, aqui, como na coloração pelo Lugol, é nítido seu limite com o citoplasma, onde se encontra (Figs. 20 e 21).



Fig. 20 – Microfotografia de cisto de *I. bütschlii*. Coloração pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

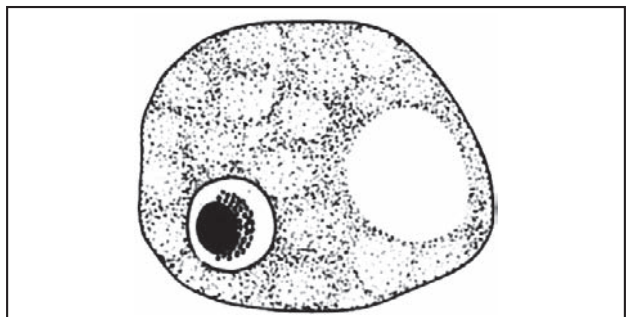


Fig. 21 – Cisto de *I. bütschlii*. Notar o vacúolo característico. Original.

Transmissão e Reprodução

Este amebídeo é considerado um simples comensal do intestino. Sua transmissão se processa pelos cistos ingeridos com a água ou alimentos contaminados por matéria fecal humana. A reprodução segue o esquema geral dos amebídeos.

***DIENTAMOEBA FRAGILIS* JEPPE E DOBELL, 1918**

Esta ameba tem sido observada esporadicamente em diferentes países, sendo rara no Brasil.

Morfologia, Transmissão e Reprodução

É conhecida apenas na sua forma vegetativa, acreditando-se que seja muito resistente no meio externo, de tal modo que a transmissão poderia se dar por ingestão.

Apresenta dimensões variáveis, de 8 a 14 μm , citoplasma vacuolizado com bactérias fagocitadas e diferenciação entre o endo e o ectoplasma (Fig. 22).

Quase todos os exemplares são binucleados e os núcleos apresentam os caracteres já estuda-

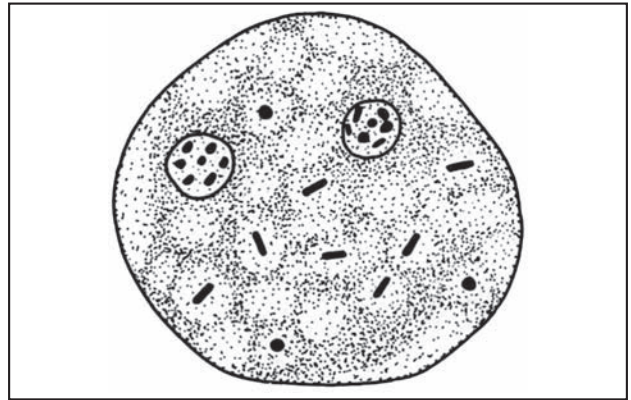


Fig. 22 – Trofozoíta de *D. fragilis*. Original.

dos no gênero. A multiplicação desse amebídeo se realiza por divisão binária.

Sua patogenicidade é assunto controvertido; alguns protozoologistas o consideram comensal, enquanto outros capaz de provocar uma enterocolite, na qual são observadas evacuações mucossanguinolentas. É possível que este protozoário possa exercer, de fato, ação patogênica, porém como um agente de associação em processos mórbidos determinados por outras causas.

Amebíase

É a afecção produzida pela *Entamoeba histolytica*. Em razão da maior freqüência dos casos de amebíase com lesões e sintomas intestinais, a doença é habitualmente denominada disenteria amebiana, embora, na realidade, esta forma represente apenas um de seus aspectos. De fato, nesta protozoose, podem ocorrer não só lesões intestinais, mas também extra-intestinais, como as do fígado e pele e, mais raramente, de outras partes do organismo.

INCIDÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Quando se estuda a epidemiologia da amebíase, nossa atenção é alertada para a circunstância de que em uma determinada comunidade é relativamente pequeno o número de casos clínicos em contraste com a incidência, por vezes elevada, de indivíduos infectados pela *E. histolytica*, tal como nos revelam as pesquisas coprológicas realizadas em muitos países.

Esta discordância deve ser analisada tendo-se em vista os problemas da patogenia da doença, dependentes que são dos fatores pertinentes ao hospedeiro e parasito.

Realmente, não só nos países de clima tropical, como nos de temperado, as estatísticas revelam altos percentuais de portadores do parasito e um número muito baixo de pessoas com sintomas peculiares à doença.

Nossa impressão, sem entretanto apresentar dados numéricos, é de que no Brasil a incidência de amebíase-doença é relativamente pequena, em comparação com a considerável freqüência de amebíase-infecção.

Transmissão

A propagação da doença se processa pelos cistos tetranucleados e a infecção se faz por via oral. As formas vegetativas eliminadas pelos doentes na fase aguda da doença não são infectantes, devido a sua pequena sobrevivência no meio externo, como também por não resistirem à acidez do suco gástrico.

A infecção por via oral decorre da ingestão dos cistos viáveis contidos na água e nos alimentos contaminados por matéria fecal de indivíduos portadores.

Os cistos, ao contrário dos trofozoítas, resistem vivos alguns dias no meio exterior e não perdem a vitalidade sob a ação do suco gástrico, que parece prepará-los para o excistamento no intestino.

A água poluída constitui o principal veículo dos cistos, seja usada para beber, lavar, regar ou refrescar os alimentos. Estes, em geral, não estão sujeitos diretamente à contaminação pelas fezes e, por isso, são de importância secundária na transmissão da amebíase. Eles podem, entretanto, ser contaminados pela água, por insetos coprófa-

gos, como moscas e baratas, e por indivíduos que os manipulam.

Nas localidades desprovidas de esgotos urbanos ou rurais, as fezes podem atingir os poços, tanques, riachos ou pequenas barragens, cujas águas constituem as fontes de infecção do homem diretamente pela ingestão ou, indiretamente, quando de um ou outro modo entram em contato com os alimentos.

As plantações de hortaliças regadas com tais águas ou os próprios legumes por elas refrescados constituem fontes de disseminação dos cistos da ameba.

As baratas e moscas, por serem coprófagas, podem veicular cistos das fezes para os alimentos e assim desempenhar um papel secundário na transmissão da doença. A veiculação dos cistos tanto pode se processar pelas fezes dos insetos quanto por suas peças bucais, asas e patas.

Indivíduos de baixo padrão higiênico, portadores de cistos, quando empregados na manipulação de alimentos, podem disseminar o parasito, se bem que essa modalidade de transmissão tem importância limitada.

A contaminação das águas de abastecimento por esgotos é possível devido a defeitos em suas canalizações que permitem intercomunicações dos dois sistemas, fato consignado na literatura sobre o assunto.

Sobrevivência e Resistência dos Cistos aos Agentes Físicos e Químicos

A verificação da viabilidade dos cistos se baseia em três recursos técnicos, a saber: a) cultura em meios apropriados; b) inoculação em animais sensíveis; c) coloração por uma solução de eosina recentemente preparada.

Na prática, é usado esse último recurso por sua fácil execução, se bem que passível de crítica, em face das dificuldades para se estabelecer uma rigorosa correlação entre a colorabilidade dos cistos pela eosina e sua vitalidade experimentada em inoculação e culturas.

A eosina é dissolvida em solução fisiológica, sendo em geral usada a 1:1.000, havendo autores que a preconizam a 1:10.000.

Os cistos vivos não se impregnam pelo corante e se destacam como corpos claros e refringen-

tes no campo microscópico de cor avermelhada devido ao corante; os mortos, ao contrário, coram-se de modo mais ou menos intenso.

A sobrevivência dos cistos no meio exterior pode ser verificada nas fezes *in natura* ou dissolvidas na água, variando muito em função da temperatura.

Em fezes conservadas em frascos, Kuenen e Swellengrebel (1913) verificaram que à 37°C todos eles morrem em 3 dias e, entre 27°C e 30°C, morrem em 9 dias; para Thomson e Thomson, os cistos vivem 3 semanas; para Yorke e Adams morrem em 10 dias em temperaturas inferiores a 20°C.

Na água, segundo Kuenen e Swellengrebel (1913), não sobrevivem mais de 13 dias, porém Penfold, Woodcock e Drew observaram vitalidade após 15 dias. Para Wenyon e O'Connor, os cistos na água se conservam viáveis durante 30 dias; para Dobell, durante 5 semanas; para Boeck, 153 dias.

Colocados a 50°C, morrem em 5 minutos e, instantaneamente, na água em ebulição. Do mesmo modo não suportam a dessecação, portanto, não resistem suspensos na poeira.

Os cistos ingeridos pelas moscas e baratas sobrevivem um tempo variável entre 10 e 72 horas, por isso esses insetos podem desempenhar algum papel na disseminação da amebíase.

Ação das substâncias químicas – o sublimado a 0,1% mata os cistos em 4 horas (Kuenen e Swellengrebel); a creolina e similares a 0,4%, entre 5 a 10 minutos; o álcool a 50%, instantaneamente; o formol a 5%, em 30 minutos; o cresol e similares a 0,4%, em 10 minutos; o lisol e similares a 1%, em 30 minutos.

O cloro só tem ação sobre os cistos em elevadas concentrações: a 0,2% mata os cistos em 7 dias, a 1%, em 24 horas. Os cistos tratados pelo cloro, 1 p.p. milhão durante 30 minutos, conservam-se viáveis e, desse modo, a água clorada nas condições ordinárias pode veicular cistos vivos.

PATOGENIA

Várias experiências indicam a influência da microbiota intestinal como fator necessário para que *E. histolytica* passe de sua condição de comensal no lúmen do intestino a de um agente infeccioso invasor.

O regime alimentar, por si só ou pela microbiota desenvolvida no intestino, em decorrência das modificações bioquímicas dele dependentes, também exerce influência na gênese das lesões.

A implantação e adaptação do parasito dependem fundamentalmente do pH alcalino, no nível da mucosa, e da microbiota associada. Mantendo-a equilibrada, o caso é assintomático. Rompido o equilíbrio, na dominância Gram-positiva ou na negativa, teremos, respectivamente, casos sintomáticos e oligossintomáticos.

As lesões teciduais observadas na amebíase decorrem inicialmente da ação necrótica do parasito causada por sua secreção histolítica.

Nas lesões iniciais, a forma *magna*, livre no lúmen intestinal, entra em contato com a mucosa, produzindo, às vezes, uma necrose superficial e, outras vezes, ao penetrar, atinge a intimidade dos tecidos da parede do órgão, onde se multiplica e exerce sua ação patogênica.

A invasão da mucosa, segundo vários autores, ora se realiza pelas criptas das glândulas de Lieberkühn, em seu fundo ou lateralmente, ora pela substância intersticial existente entre elas.

Alguns autores presumem que a penetração das amebas nos tecidos seja facilitada pela presença de uma enzima, a hialuronidase, não propriamente elaborada pelo parasito, mas por bactérias associadas do intestino, dos gêneros *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Clostridium* e outros.

O condicionamento etiopatogênico de *E. histolytica* nos permite considerá-la um parasito facultativo, vivendo em sua forma *minuta*, inócua, no lúmen intestinal, como um comensal, e, em sua forma *magna*, parasita, patógena, no interior dos tecidos.

Lesões Amebianas Intestinais

A lesão primária, na maioria dos casos, instala-se nas primeiras porções do intestino grosso: ceco, áreas periapendiculares, cólon ascendente e, menos freqüentemente, na alça sigmóide. As formas vegetativas da ameba, atingindo a profundidade da mucosa, multiplicam-se ativamente por divisão mitótica e provocam necrose dos tecidos, com pequena reação inflamatória.

Da base do revestimento mucoso, as amebas atingem a submucosa através da *muscularis mu-*

cosae, e, aí se reproduzindo, formam aglomerados com número variável de elementos parasitários. Graças à atividade proteolítica do protozoário, surgem na profundidade da parede intestinal lesões degenerativas que podem se intercomunicar com outras lesões e, assim, solapar a mucosa do órgão.

Muitas vezes essas lesões profundas e dilatadas se comunicam com o lúmen do intestino por fístulas estreitas, tomando a forma de frascos de gargalo longo (Fig. 1). Com freqüência as lesões iniciais de natureza necrótica são invadidas por bactérias que, exercendo o papel de agentes associados, acentuam seu caráter inflamatório.

Chama a atenção do patologista que estuda a amebíase o fato de as lesões ulcerosas da mucosa, resultantes da destruição dos tecidos, serem isoladas, de bordas irregulares e descoladas, com o fundo recoberto por exsudato amarelado. Essas lesões amebianas, ao contrário das observadas nas disenterias bacilares, são profundas e bem delimitadas da mucosa sadia. Nas disenterias bacilares as lesões são eminentemente exsudativas, hiperemiadas, pouco profundas e se estendem por grandes áreas da mucosa.

Em alguns dos portadores assintomáticos do parasito, as lesões são superficiais e evoluem para cura espontânea, com ou sem processo cicatricial. Nesses portadores, por vezes, as lesões permanecem não-ulceradas, como nódulos de tamanho variando desde o da cabeça de um alfinete até alguns milímetros. É possível se observar, no mesmo caso, lesões com aspectos muito variáveis dependentes de sua fase evolutiva, extensão e profundidade.

As úlceras amebianas, nos casos graves, podem se ampliar, em decorrência da necrose e intensificação dos processos inflamatórios e, assim, extensas áreas da mucosa se apresentam desnudadas e, nos casos de cura parasitológica, tais lesões tendem para a reparação tecidual, sendo invadidas por tecido conjuntivo cicatricial.

Raramente, volumosas formações tumorais desenvolvem-se na parede do órgão, macroscopicamente confundidas com neoplasmas, porém, histologicamente granulomatosas. A tais lesões denominamos granulomas amebianos.

Embora de ocorrência rara, as lesões podem atingir o plano muscular da parede intestinal e ir além dele, acometendo a serosa.

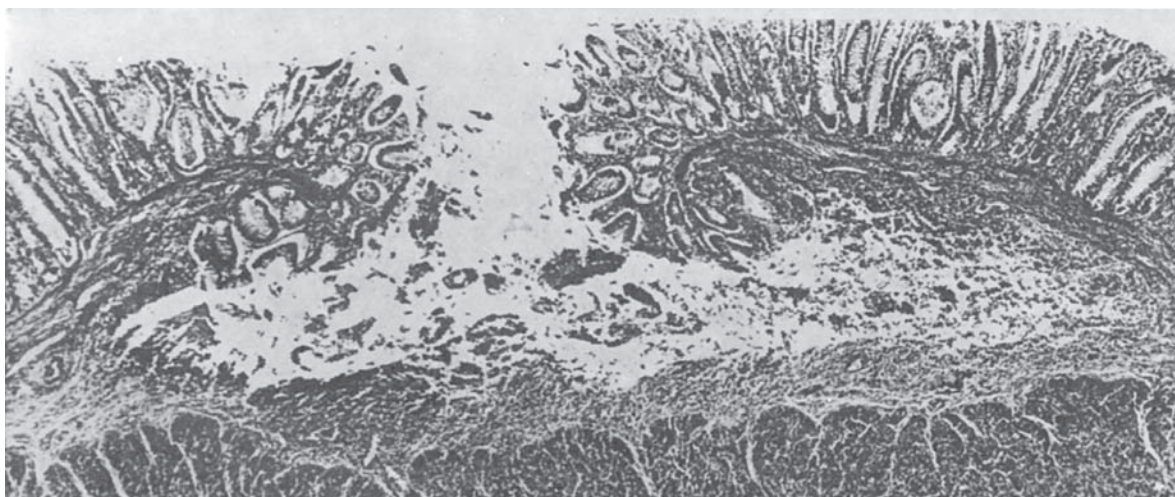


Fig. 1 – Amebíase intestinal. Lesão da submucosa configurando o aspecto de “frasco de gargalo longo” ou “botão de camisa”. Reproduzindo de Ash e Spitz, *Pathology of Tropical Diseases*.

Lesões Amebianas e Extra-Intestinais

São secundárias às lesões intestinais e resultam da implantação da *E. histolytica* em diferentes pontos do organismo, aos quais chega, na maioria dos casos, por via sanguínea. As lesões extra-intestinais da amebíase são, portanto, metastáticas, salvo aquelas que decorrem da propagação por contigüidade, a partir de uma lesão da parede intestinal.

Os órgãos mais atingidos são o fígado, pulmões, pele, cérebro e baço.

No Brasil, essas localizações no homem são relativamente raras, sendo na maioria dos casos diagnosticadas *post-mortem*.

Na pele, as lesões são ulcerosas, saniosas, tebrantes, em geral resultantes de fístulas enterocutâneas ou hepatocutâneas, com o exsudato de lesões amebicas do intestino grosso, da sigmóide e do reto escoando para o exterior. Por isso, as lesões cutâneas observadas nas regiões perineal, perianal e abdominal se relacionam com as lesões específicas dos órgãos subjacentes.

Nos órgãos internos – fígado, baço, cérebro e outros – a lesão é correntemente chamada abscesso amebiano, havendo autores que preferem denominá-la necrose amebiana por seu caráter degenerativo (Fig. 2).

A patogenia das lesões extra-intestinais é semelhante à das intestinais; a lesão se instala como um processo degenerativo por proteólise

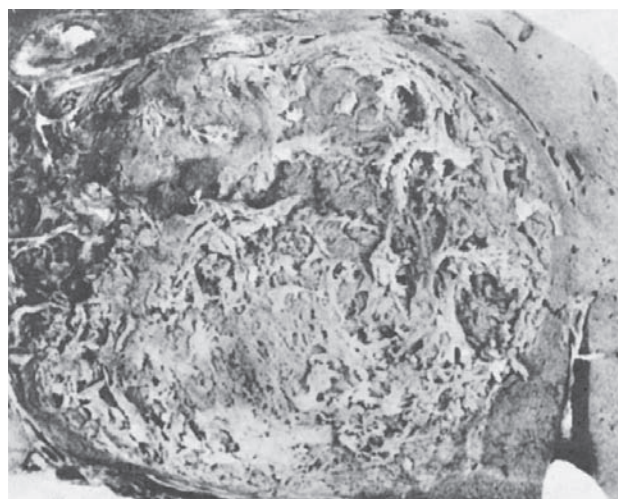


Fig. 2 – Amebíase hepática. Abscesso localizado no lobo direito. Observar a trabeculação característica do parênquima necrosado. Reprodução de Ash e Spitz, *Pathology of Tropical Diseases*.

tecidual que pode evoluir assepticamente ou sofrer invasão bacteriana e, conseqüentemente, virar abscesso.

Na necrose hepática, a lesão pode atingir até 10 cm de diâmetro. Em seu interior coleta-se um líquido espesso de cor castanha, resultante da degeneração do parênquima do órgão. No interior da cavidade do abscesso ou da necrose amebiana restam apenas as trabéculas conjuntivas do órgão e, em sua parede, de superfície irregular, encontram-se os trofozoítas do amebídeo.

SINTOMATOLOGIA

A sintomatologia na amebíase depende de diversos fatores, tais como a localização das lesões, a fase ou período da invasão parasitária, as infecções bacterianas associadas, o estado de nutrição do doente e a resistência do organismo.

Na prática, é difícil se estabelecer um quadro clínico característico da amebíase, salvo para as formas agudas representadas pelos sintomas de uma enterocolite. O estudo da doença, assim como a conceituação da patogenicidade do seu agente, deve ser apreciado levando-se em conta os sintomas variáveis em intensidade e duração e os aspectos ecológicos do protozoário em sua vida parasitária.

O período de incubação é muito variável e raramente coincide com o início do parasitismo; alguns autores, entretanto, puderam observar um período de incubação mínimo de 1 semana, enquanto outros assinalaram um período máximo de pouco mais de 1 ano.

Para se ter idéia da dificuldade em se determinar o período de incubação, basta considerar os casos de parasitismo assintomático que em certas comunidades constituem a maioria.

Esses portadores assintomáticos de *Entamoeba* são indivíduos sem lesões teciduais e indivíduos portadores de pequenas lesões intestinais que não se traduzem pelos sintomas da doença, como foi verificado por Faust (1941) em necropsias de indivíduos infectados pela *E. histolytica*, que haviam morrido por acidentes.

Os portadores assintomáticos, erradamente denominados portadores sadios, ora são indivíduos convalescentes da doença ou em fase de remissão sintomática, ora pessoas que jamais apresentaram sintomas de amebíase.

Para ordenar a exposição do assunto pertinente à sintomatologia da amebíase, dividimos suas formas clínicas em:

- a) formas intestinais
- b) formas extra-intestinais

Formas Intestinais

As formas intestinais, agudas ou crônicas, em alguns casos correspondem a uma enterocolite generalizada e, em outros, a lesões limitadas ao ceco e regiões próximas e/ou à alça sigmóide e reto (Fig. 3).

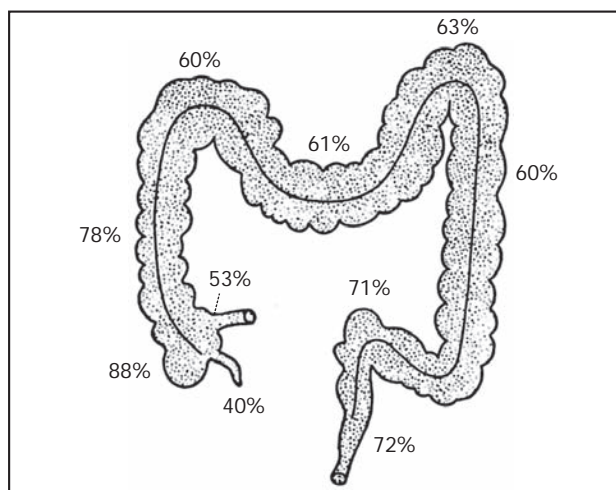


Fig. 3 – Distribuição das lesões amebianas no intestino grosso em 186 exames *post-mortem*. Segundo Clark, in Belding (1942).

Formas intestinais agudas – a sintomatologia destas formas é a de uma enterocolite aguda com evacuação de fezes mucossanguinolentas acompanhadas de dores abdominais, tenesmo e sintomas gerais, como toxemia, desidratação e lassidão. Estas formas denominadas “disenteria amebiana”, a qual realmente representa apenas um aspecto clínico da doença, visto que nem sempre estes sintomas estão presentes no curso da amebíase.

A gravidade dos sintomas da enterocolite amebiana aguda varia de caso para caso, desde as que não apresentam senão uma, duas ou três evacuações disentericas por dia, com poucas manifestações gerais, até os casos graves, por vezes fatais, com numerosas evacuações mucossanguinolentas, dores abdominais, tenesmo intenso, febre elevada, desidratação, toxemia e profunda adinamia.

Na maioria dos casos, a temperatura conserva-se normal ou apenas se eleva a 37,5°C e 38°C. Temperaturas acima de 38°C, indicam doença intercorrente ou invasão bacteriana das lesões do intestino.

Nos casos em que predominam as lesões do ceco e adjacências, os sintomas são de uma tífite e, às vezes, de uma apendicite, nas quais não falta a tríade de Dieulafoy. Nesses casos, o tratamento cirúrgico, se não puder ser adiado, deve ser acompanhado do tratamento específico da infecção amebica.

Em outros casos, dominam as lesões da alça sigmóide e do reto e, então, pode-se perceber à palpação aquela porção do intestino, em decorrência do aumento do órgão resultante de sua infiltração. Nestes casos, o tenesmo constitui sintoma habitualmente presente, ao contrário das formas cecais da doença.

As complicações mais graves da enterocolite amebiana, tanto na forma aguda quanto na crônica, são hemorragia intestinal, caquexia, perfuração da parede intestinal e lesões metastáticas observadas a distância em outros órgãos e que constituem as formas extra-intestinais da amebíase.

O diagnóstico diferencial da enterocolite amebiana aguda deve ser feito com a disenteria bacilar, as diarréias toxiinfeciosas, a colite membranosa, as diarréias de natureza emocional e alérgica.

Os exames macro e microscópico das fezes, aliados ao exame clínico, permitem o diagnóstico da amebíase intestinal aguda.

O número de evacuações geralmente varia de duas a doze por dia, podendo ou não ser acompanhadas de tenesmo. As fezes são eliminadas juntamente com muco e sangue e, nos casos mais graves, o indivíduo não elimina senão muco e sangue, por vezes em pequena quantidade, sendo, nesta eventualidade, mais freqüente o tenesmo.

O aspecto macroscópico das fezes difere do encontrado na disenteria bacilar, porque na amebíase o muco é impregnado pelo sangue de cor acastanhada, indicando sua decomposição precoce, evidenciada também pelo odor forte e ofensivo. Na disenteria bacilar, o número de evacuações é freqüentemente maior e o aspecto macroscópico é de um exsudato mucossanguinolento, cor de groselha ou vermelho, próprio do sangue recém-extravasado.

O exame microscópico das fezes de doentes de amebíase, nos casos típicos, revela um exsudato contendo hemácias, células epiteliais abundantes, poucos leucócitos e formas vegetativas de *Entamoeba histolytica* em número variável. Esses elementos celulares geralmente se encontram aglomerados no muco abundante, viscoso e impregnado da hemoglobina alterada. Um exame mais cuidadoso dos elementos celulares indica que eles se encontram em processo degenera-

tivo, podendo-se notar as hemácias em vias de destruição.

As fezes dos casos de disenteria bacilar revelam, ao exame microscópico, um exsudato mucossanguíneo purulento em que predominam, ao lado das hemácias e células epiteliais do revestimento intestinal, os neutrófilos polimorfonucleares. Esse aspecto permite aos microscopistas experimentados firmar o diagnóstico presuntivo da disenteria bacilar, a ser confirmado pelo exame bacteriológico.

Nas diarréias, de modo geral, os elementos celulares, ao contrário dos casos da amebíase e disenteria bacilar, são relativamente escassos e o muco é pouco abundante.

Devemos chamar a atenção para os aspectos microscópicos das fezes observadas em outras afecções parasitárias, nas diverticulites e nos neoplasmas. Há de se ter em mente, entre as doenças parasitárias, a giardíase, tricomoniase, tricurose, enterobiose, estongiloidose e esquistossomose. Nestas parasitoses, o tipo do exsudato observado nas fezes poderia apresentar alguma semelhança com o das disenterias, porém, a presença de seus agentes ou de seus ovos e larvas nas fezes rapidamente esclareceria o diagnóstico, mesmo na vigência de entidades mórbidas associadas.

Nas diverticulites, o sangue predomina nas fezes, há pouco muco e não existem outros elementos celulares. Nas neoplasias dos segmentos inferiores do trato digestório, o aspecto microscópico das fezes, em certos casos, assemelha-se ao da amebíase intestinal e torna-se necessário o encontro das formas vegetativas de *E. histolytica* para se firmar o diagnóstico.

Formas intestinais crônicas – a maioria dos casos de amebíase intestinal se manifesta de modo crônico, insidioso, durante semanas, meses, anos, a menos que seu curso seja interrompido pela terapêutica adequada.

Não se conhecem casos de cura espontânea, podendo-se notar, entretanto, longos períodos de remissão ou latência intervalados por crises disentericas que denotam a agudização de uma infecção crônica despertada por diversos fatores difíceis de se determinar, como, por exemplo, doenças intercorrentes, alcoolismo, toxiinfecções alimentares, distúrbios emocionais e outros.

Os sintomas da disenteria amebiana crônica, tanto os relacionados com as lesões do intestino quanto os gerais, nada têm de característicos e, nesse particular, ela poderia ser confundida com outras afecções do trato digestório.

Essa forma clínica da amebíase se instala após a remissão da forma aguda, e, às vezes, sem que se notem as crises disentéricas agudas de doenças que de início seguem seu curso crônico, com sinais mutáveis e pouco característicos.

Os sintomas intestinais subjetivos assinalados pelos doentes são dores epigástricas ou abdominais difusas, pouco pronunciadas, inconstantes, às quais se associa sensação de plenitude e desconforto abdominal. Os sintomas objetivos principais são pequenos períodos de diarréia intercalados com fases de constipação. Em certos casos, a constipação e a sensação de mal-estar abdominal constituem os fenômenos dominantes.

Devido aos processos infiltrativos da parede do cólon e da alça sigmóide, estes segmentos do trato intestinal tornam-se palpáveis.

Não raro, advêm crises agudas da doença com evacuações disentéricas, como as descritas anteriormente.

Os sintomas gerais, variáveis entre os doentes, são irritabilidade, neurastenia, dispepsia gástrica e intestinal, cefaléia e outros dificilmente correlacionáveis com a amebíase, sobretudo quando um exame de fezes ainda não revelou a presença de *Entamoeba histolytica* no doente.

Nessa forma da doença podem surgir complicações idênticas às enumeradas na forma aguda e, fato digno de nota, em casos nos quais a sintomatologia intestinal é pouco acentuada.

Complicação rara da amebíase é o granuloma amebiano ou ameboma, que pode situar-se na parede do intestino grosso, desde o ceco até o reto (Fig. 4). Esse ameboma consiste de massas tumorais, duras e aderentes ao órgão, de tamanhos variáveis, de modo a se tornarem proeminentes na parede abdominal, ou a obstruir o lúmen intestinal. *In vivo*, é difícil o diagnóstico diferencial desse granuloma com outras lesões, como as neoplasias, as formas circunscritas isoladas da micose de Lutz e outras formações tumorais do abdome.

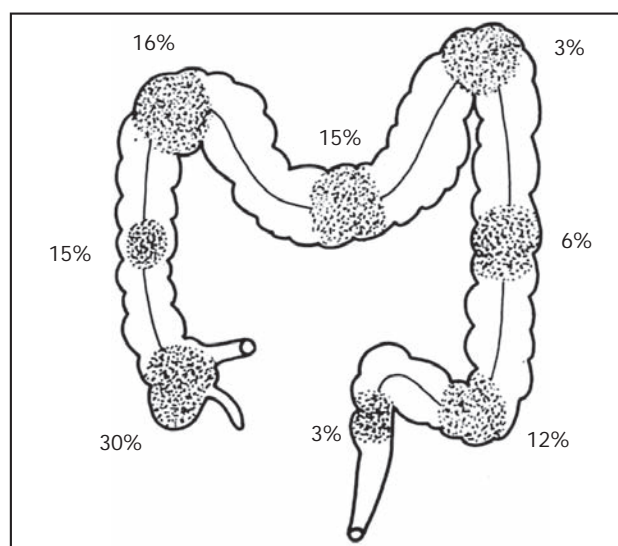


Fig. 4 – Localizações mais frequentes do ameboma no intestino grosso. Segundo Niño.

Formas Extra-Intestinais

As formas extra-intestinais correspondem às lesões de vários órgãos internos, como o fígado, os pulmões, o cérebro, o baço e outros, e ainda lesões tegumentares.

No Brasil, a ocorrência das formas clínicas extra-intestinais da amebíase são relativamente raras e geralmente as formas viscerais constituem achados de necropsia. Comparando os dados estatísticos, sobre a incidência do abscesso amebiano ou necrose amebiana no Brasil, Índia, Egito, Chile e outros países do Novo e do Velho Mundo, surpreendem-nos, no Brasil, a disparidade numérica entre os portadores do parasito, os doentes de amebíase e os casos raros de amebíase com localização extra-intestinal.

As localizações extra-intestinais das lesões amebianas decorrem da multiplicação, em pontos diversos do organismo, da *Entamoeba histolytica* procedente do intestino grosso onde se estabelece o foco primitivo do parasito.

Em todos os casos da amebíase extra-intestinal, as lesões são secundárias às lesões intestinais e podemos considerá-las ectópicas e metastáticas.

De modo geral, as localizações ectópicas dos órgãos profundos decorrem da migração do parasito por via sanguínea a partir das lesões intestinais, enquanto as lesões da pele são consecutivas a lesões contíguas situadas em órgãos profundos,

como fígado e intestino grosso, particularmente no ceco e reto.

O esquema da Figura 5, baseado em Ash e Spitz, dá uma idéia de conjunto da distribuição das lesões extra-intestinais da amebíase. Destas, a mais importante é a hepática, em que podem ocorrer três modalidades de processos mórbidos: a hepatite amebiana, a necrose amebiana e o abscesso amebiano, os quais, na maioria das vezes, apenas correspondem a três fases de um processo mórbido em evolução.

A hepatite amebiana resulta da invasão do tecido hepático pelas formas *magna* da ameba que, multiplicando-se, provocam um processo

inflamatório agudo com intensa infiltração leucocitária.

Os sintomas dominantes são: dor na região do fígado, hepatomegalia, dor escapular direita, febre, em geral elevada, estado toxêmico e hiperleucocitose com predominância de polimorfonucleares. Nestes casos, a leucometria global pode atingir 30.000 leucócitos por mm^3 , com uma neutrofilia de 85%.

A necrose amebiana hepática pode ser solitária ou apresentar focos múltiplos, de dimensões variando desde alguns milímetros de diâmetro até 5 centímetros.

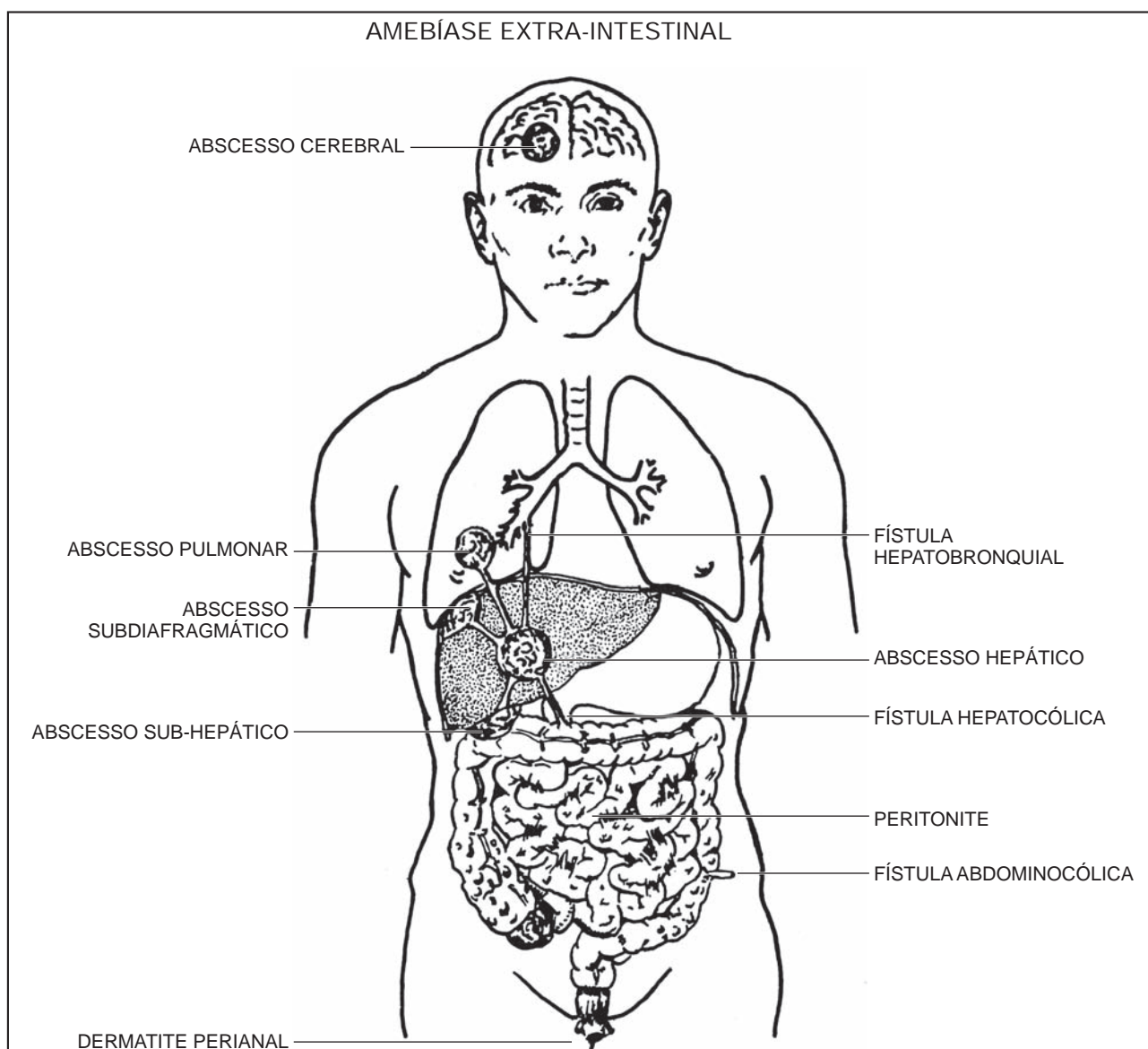


Fig. 5 – Localizações extra-intestinais da amebíase. Esquema baseado em Ash e Spitz.

A lesão é geralmente solitária ou única e situa-se no lobo direito do fígado.

Os sintomas da necrose amebiana do fígado variam de intensidade na medida da extensão dos processos destrutivos do órgão e da quantidade de substâncias tóxicas que resultam de degeneração tecidual. Em geral, a necrose resulta da evolução dos processos mórbidos de uma hepatite aguda e se for invadida por bactérias piogênicas, como estreptococos, estafilococos, bacilo coli e outras, a lesão assume aspecto inflamatório diverso e então lhe convém o nome de abscesso amebiano do fígado.

As lesões amebianas do pulmão podem ter duas origens. Em uma, a ameba provém do intestino por via hematogênica de modo idêntico ao que se passa na amebíase hepática; em outra, as lesões representam a progressão do processo mórbido do fígado para o pulmão, através de uma fístula diafragmática.

As lesões amebianas do sistema nervoso central, raras e sempre fatais, resultam da implantação das amebas oriundas das lesões intestinais ou pulmonares levadas por via sanguínea.

Outras localizações extra-intestinais da amebíase em órgãos profundos são secundárias às lesões primitivas do intestino.

As lesões da pele coincidem topograficamente com a necrose em órgãos profundos que lhe são subjacentes, tendo sido descritas úlceras amebianas parietais relacionadas com lesões amebianas do fígado, do ceco, da alça sigmóide e do reto, úlceras situadas na parede abdominal e nas regiões perineal e perianal. Não abordaremos de modo mais minucioso os diferentes aspectos da patologia da amebíase por constituírem assunto além do escopo deste livro.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da amebíase, em qualquer de suas formas clínicas, só pode ser firmado pelo encontro de *Entamoeba histolytica* nas fezes, no exsudato das lesões ou nos tecidos invadidos. Os métodos diagnósticos baseados nas modificações imunoalérgicas, se bem que de importância doutrinária, não são usados na prática devido às dificuldades técnicas para sua execução e por não diagnosticarem a totalidade dos casos.

A maioria dos casos de formas extra-intestinais é diagnosticada *post-mortem* e o diagnóstico em vida é difícil devido ao reduzido número de exemplares livres das formas vegetativas do parasito no exsudato amebiano. Estas formas são mais abundantes na periferia das lesões, onde dificilmente podem ser coletadas para exame. Das lesões extra-intestinais, tais como as da pele e vagina, o material para exame pode ser coletado por curetagem ou biópsia. Quando por biópsia, o exame será feito em cortes histológicos.

Feitas estas considerações sobre o diagnóstico das formas extra-intestinais da amebíase, passaremos ao das formas intestinais.

Na prática médica, o diagnóstico laboratorial da amebíase intestinal é estabelecido pelo encontro do seu agente nas fezes ou no material coletado diretamente das lesões que podem ser observadas ao exame retossigmoidoscópico.

A conduta técnica a seguir no exame microscópico das fezes varia com seu tipo. Nas fezes, visar as formas vegetativas da ameba; nas pastosas ou moldadas, os cistos, salvo se existir muco, no qual se deverão pesquisar também os trofozoítas.

Os exames microscópicos das fezes para a pesquisa das formas vegetativas devem ser realizados logo após a evacuação, por causa dos fenômenos degenerativos que se observam no parasito após sua eliminação no meio exterior. Este cuidado é imprescindível quando se necessitam obter preparações coradas para estudo da estrutura celular do amebídeo.

Para os exames a fresco, é tomada uma pequena porção do muco que é examinada ao microscópio entre lâmina e lamínula, sendo aconselhável examinar porções diferentes do material, quando não se encontrar imediatamente o parasito.

Recomenda-se cuidado ao analista, a fim de evitar confusão entre *Entamoeba histolytica* e outro amebídeos intestinais, ou células epiteliais e leucócitos eliminados nas fezes pelo doente. Nos casos típicos de disenteria amebiana aguda, encontram-se nas fezes os trofozoítas da ameba, apresentando no citoplasma número variável de hemácias fagocitadas, se bem que possam existir outros sem os tais glóbulos vermelhos.

Há casos em que a maioria das formas vegetativas, senão todas, não mostra hemácias fagocitadas, sendo difícil, no exame a fresco, a diferencia-

ção entre *E. histolytica* e *E. coli*. Nesta circunstância, impõe-se o exame do material após coloração pela hematoxilina, o qual permitirá a identificação de um dos dois protozoários ou dos dois, quando houver associação deles no mesmo indivíduo.

A pesquisa das formas vegetativas de *E. histolytica* poderá ser empreendida nas fezes eliminadas pela ação de purgativos salinos (Método de Magath) ou clisteres, sendo nesses casos seguida a conduta técnica preconizada para o exame das fezes disentericas espontaneamente evacuadas.

O uso dos purgativos e clisteres é aconselhado por alguns autores para a evidencição do parasito em doentes acometidos pela forma crônica da doença nos períodos de remissão dos sintomas e em portadores assintomáticos. O material a ser examinado é o muco que acompanha as fezes, o qual deve ser separado por meio de alça de platina ou de pipeta, operando-se, se necessário, com decantações sucessivas com solução fisiológica aquecida a 37 a 38°C.

Essa providência permite a descoberta do parasito nos casos em que a pesquisa dos cistos havia sido negativa.

Constitui, portanto, mais um recurso para o diagnóstico da infecção amebica, embora não infalível, como os demais.

As formas vegetativas também podem ser observadas no material coletado diretamente das úlceras amebianas do reto e da alça sigmóide, constituindo essa providência um dos recursos de valor no diagnóstico da amebíase, quando as lesões são acessíveis ao exame retossigmoidoscópico. O induto amarelado que recobre as úlceras é coletado por curetagem ou aspiração, sendo indicado para este fim a cureta de Volkmann.

O exame do material poderá ser feito entre lâmina e lamínula, dissolvendo-o previamente em solução fisiológica a 37°C, porém, são obtidos melhores resultados após fixação e coloração pela hematoxilina férrica.

Nas fezes pastosas ou moldadas, pesquisam-se as formas císticas. Ao exame a fresco, os cistos são incaracterísticos e se apresentam no campo microscópico como círculos claros e refringentes. Tratados pelo Lugol, coram-se intensamente e podem ser identificados com segurança, sobre-

tudo quando já maduros, pela presença dos seus quatro núcleos característicos.

O exame direto das fezes tratadas pelo Lugol, segundo o consenso dos autores, diagnostica apenas a 33% dos casos de infecção. Acreditamos que, repetindo-se o exame por essa técnica em diferentes porções do bolo fecal, possamos diagnosticar maior número de casos do que o estimado habitualmente pelos autores.

Como os métodos diretos de exames de fezes não revelam senão uma fração do total dos casos de infecção pela *E. histolytica*, foram propostos vários métodos de concentração para diagnosticar maior número de casos de amebíase.

Destes, os mais empregados são o de Faust et al. e o de Ritchie, que na prática revelam em cada amostra de fezes examinada maior número de cistos e, conseqüentemente, diagnosticam maior número de indivíduos infectados. O método de sedimentação, mesmo não tão eficaz quanto os dois anteriores, tem, entretanto, a vantagem sobre eles de revelar nitidamente os corpos cromatóides característicos dos cistos de *E. histolytica*.

O número de cistos eliminados varia extraordinariamente em fases diferentes da doença e mesmo em dias sucessivos, sem qualquer causa determinada.

Para dar uma idéia da extrema variação numérica dos cistos nos exames coprológicos, citamos o estudo de Lincicome (1943) que, examinando as fezes de uma pessoa durante 26 dias consecutivos, observou uma eliminação diária dos cistos que oscilava entre 330.000 a 45.000.000.

Goulart et al. (1967), examinando amostras diárias de 44 portadores durante 33 dias, demonstraram não só a grande variação numérica dos cistos nas fezes, como também comprovaram a existência de períodos negativos de eliminação dos mesmos.

São, portanto, necessários sucessivos exames em dias diferentes para aumentar a probabilidade de detecção do parasito.

É possível que a variação do número dos cistos nas fezes esteja na dependência dos fatores ecológicos variáveis do meio intestinal que condicionam o encistamento.

Em nossa experiência, o exame a fresco das fezes disentericas permite o diagnóstico de todos os casos de disenteria amebiana aguda, pelo encontro das formas vegetativas do parasito.

Chamamos a atenção para o aspecto citológico das fezes dos portadores de amebíase intestinal aguda, bem diverso do da disenteria bacilar, como já referido anteriormente.

Nos casos crônicos, aconselhamos a pesquisa dos cistos pelos métodos de Faust ou Ritchie que, embora não sejam infalíveis pelas razões já enumeradas, na prática dão resultados satisfatórios, mormente se repetidos os exames. Não há razão para dar preferência ao exame das fezes obtidas por clisteres ou purgativos que, ao invés de concentrá-las, as diluem.

Outros métodos de laboratório foram propostos para o diagnóstico da amebíase:

- a) isolamento do parasito em cultura
- b) inoculação das fezes em animais suscetíveis
- c) reação de fixação do complemento
- d) intradermorreação
- e) imunofluorescência

Estes métodos, mesmo apresentando importância do ponto de vista teórico, na prática não são empregados por causa das dificuldades técnicas para sua execução e da inconstância dos resultados.

TRATAMENTO

Vamos nos limitar ao tratamento específico antiparasitário da amebíase. É claro que ao clínico compete, além deste, o tratamento sintomático, a prevenção e o combate às complicações e às doenças associadas em cada caso.

Aconselhamos, portanto, além da medicação antiamébrica específica, tratamento geral do doente e normas dietéticas adequadas a cada caso clínico.

Medicamentos Antiamébricos

Podemos dividir os medicamentos antiamébricos nos seguintes grupos:

1 – Emetina:

- a) cloridato de emetina
- b) canfossulfonato de emetina
- c) iodobismutato de emetina
- d) periodeto de emetina
- e) 2,3 deidroemetina

2 – Derivados do 8-quinolinol:

- a) sódio-7-iodo-8-hidroxiquinolina-5-sulfonato (Yatren, Chiniofon, Anayondin etc.)

- b) 5,7-diiodo-8-hidroxiquinolina (Diodoquin, Discural, Yatrofórmio etc.)

- c) clorquinaldol (Siosteran)

- d) iodocloroquinolina (Anamebil)

- e) 5-cloro-7-iodo-8-quinolinol (Viofórmio, Enteroviofórmio)

- f) halquinóis (Quixalin)

- g) mistura de halquinol com quinaldina (Intestopan)

3 – Amino-o-cresóis: Bialamico (Camoform).

4 – Dicloracetamídicos:

- a) clorbetamida (Diantil)
- b) clefamida (Mebinol)
- c) diloxanida (Amebiasol)
- d) teclozan (Falmonox)
- e) etofamida (Kitnos)

5 – Quinonas: Fenantrolinadiona (Entobex).

6 – Antibióticos:

- a) tetraciclina (oxitetraciclina, clorotetraciclina, dimetilclorotetraciclina)
- b) eritromicina (Ilosone, Iloticina, Pantomicina)
- c) bacitracina (Bacidrina)
- d) aminosidina (Gabromicina)
- e) paromomicina (Humatin)

7 – Sulfamidados:

- a) sulfadiazina
- b) sulfatiazol
- c) sulfaguanidina
- d) sulfassuccidina

8 – Cloroquina: (Aralen, Nivaquina).

9 – Nitrimidazólicos:

- a) metronidazol (Flagil, Anagiardil etc.)
- b) tinidazol (Fasigyn)

Emetina

É um dos alcalóides da *Rubiaceae brasileira*, a *Cephaelis ipecacuanha*.

Seu cloridrato é usado por vias intramuscular ou subcutânea, na dose diária de 1 miligrama (0,001 g) por quilo de peso do doente, em séries máximas de dez injeções.

Assim, um indivíduo de 60 kg receberá em 10 dias 0,6 g do medicamento.

Acima da dosagem útil, o medicamento é tóxico, exercendo sua ação principalmente sobre a musculatura.

Reserva-se o emprego de emetina para o tratamento de ataque dos casos agudos e para as for-

mas extra-intestinais da doença. Nos casos agudos, logo que cessam os sintomas mais graves, a emetina é suspensa e, então, o tratamento será prosseguido com um dos medicamentos de emprego por via oral ou, mais raramente, por clisteres.

Os compostos da emetina para uso oral, como o canfossulfonato, o iodobismutato e o periodeto de emetina, não são preconizados no Brasil, embora recomendados por autoridades médicas de língua inglesa. A 2-3-deidroemetina, usada por via oral, é considerada mais eficaz e menos tóxica que a emetina.

Derivados do 8-Quinolinol

Neste grupo de fármacos são incluídas várias especialidades farmacêuticas, apresentando, entre elas, pequenas diferenças na sua constituição química estrutural, de modo que o teor em iodo ou em iodo e cloro seja mais elevado em uma que em outras. Alguns autores acreditam que a eficácia dos fármacos desse grupo depende do maior teor em cloro e iodo, o que, entretanto, não foi confirmado.

O uso e a dosagem dos fármacos citados variam de um para outro, sendo a eficácia praticamente a mesma, desde que os esquemas de tratamento sejam criteriosamente seguidos.

Em nosso país são usados com êxito o sódio-7-iodo-8-hidroxiquinolina, o 5,7-diiodo-8-hidroxiquinolina e o 5-cloro-7-iodo-8-quinolinol e, mais recentemente, os demais.

Os fármacos deste grupo são indicados na forma crônica intestinal, havendo cuidado de que nas doenças tireoidianas e na hipersensibilidade ao iodo, sejam substituídos por outros de idêntica indicação.

Amino-O-Cresóis, Dicloracetamídicos e Quinonas

O bialamicol, clorbetamida, cefamida, dioxanida, teclozan e fenantrolinadiona são produtos sintetizados nos últimos anos e preconizados na amebíase crônica, enquanto a etofamida tem indicação nas formas aguda e crônica.

Antibióticos

Os antibióticos são indicados nas formas agudas da doença, tanto as intestinais quanto as ex-

tra-intestinais, nas qual há sinais de associação bacteriana. Para as formas intestinais, a via de introdução do antibiótico é a oral e, nas extra-intestinais prefere-se a via parenteral.

A ação dos antibióticos no tratamento da amebíase tem sido comprovada em numerosos estudos.

Sabe-se que eles atuam a um só tempo sobre a *Entamoeba histolytica* na sua forma vegetativa, e sobre as bactérias que desempenham o papel de agentes patogênicos associados nas lesões.

Passada a fase aguda da doença, deve ser prescrito um dos fármacos dos grupos 2, 3, 4 e 5.

Sulfamidados

Sua ação é comparável à dos antibióticos e, nos casos agudos, são usados por via oral nas doses recomendadas para as infecções bacterianas.

Nos casos muito graves, pode-se associar o sulfamidado ao cloridrato de emetina. Após a remissão da sintomatologia aguda, institui-se a medicação com um dos amebicidas dos grupos 2, 3, 4 e 5, para consolidar o tratamento.

Dos sulfamidados, o mais eficaz é a sulfadiazina, e sua indicação é recomendável nos casos em que há associação da amebíase à disenteria bacilar.

Cloroquina

Deste grupo são mais conhecidos o Aralen e a Nivaquina, produtos orgânicos primeiramente preconizados no tratamento da malária. Usa-se por via oral, em substituição ao cloridrato de emetina, no tratamento das formas extra-intestinais da amebíase, particularmente na necrose hepática.

Indica-se em doses inicialmente altas de 0,06 g nos dois primeiros dias, depois 0,30 g por mais 4 dias e, a seguir, 0,15 g durante 24 dias.

Nitrimidazólicos

O metronidazol e o tinidazol são fármacos úteis no tratamento da amebíase intestinal (aguda e crônica) e da extra-intestinal. O primeiro é empregado na dose de 2 comprimidos a 250 mg, 4 vezes/dia durante 5 dias, na amebíase intestinal, e 10 na forma hepática. O segundo, respectivamente, 4 drágeas de 500 mg/dia durante 2 a 3 dias.

PROFILAXIA

A profilaxia da amebíase se fundamenta no conhecimento dos mecanismos de infecção da doença e dos meios de disseminação dos cistos de *E. histolytica*.

A infecção se efetua, nas condições habituais, por via oral, por ingestão de água ou alimentos contaminados por matéria fecal contendo os cistos do parasito.

A fonte de propagação dos cistos é o homem, embora outros animais, como o cão, porco e alguns primatas, possam apresentar infecções naturais, porém de importância epidemiológica secundária.

A forma infectante do parasito é o cisto tetra-nucleado maduro, eliminado pelo portador nas fezes que, na água ou em meio úmido, pode permanecer vivo e viável por alguns dias.

As formas vegetativas não resistem às condições do meio externo e, na eventualidade de serem ingeridas pelo homem ou outro animal suscetível, não sobrevivem à ação do suco gástrico. Por isso os doentes da forma aguda da amebíase não são considerados propagadores da parasitose.

O homem, principal reservatório do parasito e eliminador dos cistos infectantes, pode ser sintomático ou assintomático, sendo, neste último caso, erradamente denominado “portador sã”.

Os portadores sintomáticos, em geral, são doentes crônicos, muitas vezes com quadros clínicos indefinidos; os assintomáticos não apresentam sintomas, embora na realidade possam apresentar lesões intestinais que por serem discretas não se traduzem por sintomas correlacionáveis com os da amebíase.

Na dependência de fatores individuais, todas as pessoas são suscetíveis à infecção amebiana.

As medidas profiláticas devem visar: a) a fonte de infecção e a via de eliminação do parasito; b) os meios de disseminação dos cistos de *E. histolytica* e as vias de sua introdução no organismo.

Em relação ao portador do parasito, a medida profilática preliminar é a descoberta e o tratamento dos eliminadores de cistos, o que é obtido mediante inquéritos coprológicos gerais ou em comunidades como colégios, internatos, asilos, quartéis, núcleos de operários em usinas, operá-

rios em obras de campo, manipuladores de alimentos e outras.

Descobertos, os portadores de cistos são tratados até que se negativem seus exames para o protozoário.

Subsidiariamente são instituídas medidas educativas visando eliminar a contaminação fecal da água, dos alimentos e do solo. Essas medidas podem ser divulgadas pelos meios de comunicação ou levadas às residências rurais e urbanas pelas visitadoras sanitárias.

Cumprida às autoridades sanitárias a execução de obras de engenharia visando a um adequado tratamento dos dejetos humanos e de animais. Estas medidas sanitárias nas cidades são constituídas pela rede de esgotos e estação para tratamento e, nas vilas, povoados e no meio rural, pelos esgotos canalizados para fossas sanitárias e, em casos especiais, para depósitos perdidos a céu aberto.

Com relação aos meios de disseminação dos cistos e às vias de sua introdução no organismo, são preconizadas medidas de ordem geral relacionadas com o saneamento urbano e o rural e de natureza individual e doméstica.

As medidas de ordem geral consistem no tratamento da água de abastecimento e de sua distribuição livre de qualquer contaminação posterior.

O tratamento da água consiste de três fases:

1ª – precipitação das impurezas com sulfato de alumínio; 2ª – filtração em filtro de areia; 3ª – cloração.

A precipitação e subsequente filtração da água são suficientes para eliminar os cistos.

Por contraposição, a simples cloração com o teor de cloro usado nas condições ordinárias não é suficiente para destruir os cistos de *E. histolytica*.

A profilaxia da amebíase em caráter definitivo, como também de todas as demais protozooses intestinais, depende das obras de engenharia sanitária relativas ao abastecimento da água e à canalização e tratamento dos esgotos.

Algumas medidas complementares podem ser preconizadas para a prevenção individual, doméstica ou de comunidades segregadas, como asilos, conventos, prisões, internatos e outras.

Destas, citamos a limpeza das mãos, principalmente as dos manipuladores de alimentos,

proteção dos alimentos contra moscas e baratas, desinfecção dos frutos e hortaliças por solução de ácido acético a 5%, ou em vinagre (30 minutos), ou aquecimento a 65°C durante 1 minuto.

Outras medidas importantes a serem usadas, principalmente no meio rural, são a proteção dos poços ou cisternas contra a água de enxurradas, a construção de fossas afastadas dos poços, a proteção das fontes de água contra a poluição fecal, a rigorosa interdição do uso de fezes como adubo, a proibição do uso das águas de córrego, riachos ou poços contaminados para regar e refrescar as hortaliças.

Com estas providências e o uso contínuo de água filtrada, evita-se, com relativa segurança, a infecção pela *Entamoeba histolytica*.

Quanto aos demais amebídeos, hóspedes do intestino humano, considerados desprovidos de ação patogênica, é dispensável o tratamento e qualquer medida profilática.

Para o sanitarista, entretanto, podem ser considerados indicadores de poluição fecal da água e/ou de alimentos, uma vez que são hóspedes do intestino do homem na condição de comensais obrigatórios.

Em casos com sintomas de enterocolite, em que estes amebídeos comensais estão presentes

e nos quais podem-se excluir outras causas, impõe-se uma medicação antiinfeciosa contra as bactérias coexistentes, oriundas da água e/ou de alimentos contaminados por matéria fecal.

É fácil concluir que, no momento em que tais amebídeos têm acesso ao organismo humano por via oral, as bactérias também de origem intestinal sejam ingeridas, vindo instalar-se no intestino, provocando ou não infecções.

Complementando o assunto, focalizamos alguns aspectos que não podem ser subestimados ou ignorados.

Estudos atuais demonstram a possibilidade de que amebas de vida livre possam, fortuitamente, produzir no homem uma meningoencefalite de evolução muito rápida e fatal. São responsabilizadas espécies dos gêneros *Acanthamoeba*, *Naegleria* e *Hartmanella*, encontradas em coleções líquidas, inclusive piscinas, pela acentuada resistência dos cistos, que são ingeridos ou inalados.

O diagnóstico da meningoencefalite amebiana raramente é obtido em vida. O único tratamento conhecido é representado pela anfotericina B.

Classe Mastigophora Diesing, 1865 – Flagelados de Importância

A classe Mastigophora divide-se em duas sub-classes: Phytomastigina Doflein, 1916 e Zoomastigina Doflein, 1916.

Phytomastigina – Flagelados providos de cromatóforos contendo clorofila, holofíticos, aquáticos, de vida livre.

Zoomastigina – Flagelados sem cromatóforos contendo clorofila, holozóicos, de vida livre ou associativa como mutualistas, comensais ou parasitos.

SUBCLASSE ZOOMASTIGINA DOFLEIN, 1916

São flagelados de vida livre ou associativa; nesta modalidade podendo ser *mutualistas*, comensais ou parasitos. Todos são desprovidos de clorofila, tendo nutrição heterotrófica, quer do tipo osmotrófico, quer do tipo fagotrófico. Nas espécies de vida associativa, a associação pode ser com vegetais e animais, e nestes, com vertebrados e invertebrados. Das espécies parasitas de vertebrados, algumas são agentes de doenças com grande importância veterinária e médica.

De acordo com Wenyon (1926), esta subclasse é dividida em cinco ordens, agrupadas como a seguir:

A – *Formas monozóicas* – um único núcleo e número variável de flagelos e blefaroplastos.

Ordem Protomonadida – em geral com menos de seis flagelos. De vida livre, comensais ou parasitos.

Ordem Hypermastigida – flagelos numerosos. Hóspedes do intestino de isópteros, blatários e coleópteros.

Ordem Cystoflagellata – grandes protozoários de forma globular, com um flagelo e um tentáculo peculiar. Marinhos.

B – *Formas diplozóicas* – dois núcleos e número par de flagelos e blefaroplastos. Corpo com simetria bilateral.

Ordem única – diplomonadida – de vida livre ou hóspedes de animais.

C – *Formas polizóicas* – mais de 2 núcleos e numerosos flagelos e blefaroplastos.

Ordem única – polimonadida. Hóspedes do intestino de isópteros.

LOCALIZAÇÃO NO ORGANISMO E PATOGENICIDADE

As espécies de interesse biomédico, já relacionadas no Capítulo 11 em função da posição sistemática, podem agora ser agrupadas segundo sua localização no organismo e sua patogenicidade.

Grupo I – Flagelados do Trato Digestório e Vias Geniturinárias

- 1 – Não patogênicos ou simples protozoários de associação em processos mórbidos dependentes de outras causas:
 - a) do intestino grosso: *Enteromonas hominis*, *Embadomonas intestinalis* e *Chilomastix mesnili* (comensais).
 - b) da cavidade oral e amígdalas: *Trichomonas tenax* (comensal).
- 2 – Ação patogênica variável, por vezes intensa.
 - a) do intestino grosso: *Pentatrichomonas hominis* (tricomoníase intestinal).
 - b) das vias geniturinárias do homem e da mulher: *Trichomonas vaginalis* (tricomoníase urogenital).
- 3 – De ação patogênica pronunciada. Intestino delgado: *Giardia intestinalis* (giardíase).

Grupo II – Flagelados do Sangue, Liquor e Tecidos

- 1 – De ação patogênica imprecisa, pouco pronunciada: *Trypanosoma rangeli* (tripanossomose americana benigna).
- 2 – De ação patogênica bem determinada, em geral pronunciada:
 - a) Gênero *Leishmania*:
 - L. braziliensis* e outras espécies, agentes da leishmaniose tegumentar americana;
 - L. tropica*, agente da leishmaniose tegumentar oriental;
 - L. infantum chagasi*, agente da leishmaniose visceral.
 - b) Gênero *Trypanosoma*:
 - Trypanosoma gambiense*, doença do sono;
 - Trypanosoma rhodesiense*, doença do sono;
 - Trypanosma cruzi*; doença de Chagas.

Geralmente, a patogenicidade dos flagelados que vivem no homem decorre da sua localização, sendo mais intensa a dos sanguícolas e liquóricos e a dos que vivem no interior dos tecidos.

Os flagelados do intestino grosso, que se nutrem osmotroficamente dos líquidos existentes no lúmen intestinal, são menos patogênicos que as espécies de *Trypanosoma* e *Leishmania*. Nestes, o corpo do parasito entra em contato direto com o

sangue, o liquor e os tecidos, de modo que suas secreções e excreções são imediatamente difundidas no organismo ou exercem ação direta sobre as células contíguas.

ENTEROMONAS HOMINIS FONSECA, 1915

Sin.: *Tricercomonas intestinalis* (Wenyon e O'Connor, 1917).

Este pequeno flagelado foi descoberto e descrito por Fonseca, em 1915, nas fezes diarréicas de um indivíduo da cidade do Rio de Janeiro.

Embora de baixa incidência, tem sido encontrado em vários países do Novo e do Velho Mundo, principalmente nas regiões intertropicais. No Brasil, onde foi descoberto, são muito baixos os percentuais de incidência deste protozoário, possivelmente por não ser pesquisado sistematicamente em fezes diarréicas e, ainda, pela confusão que pode ocorrer entre os seus cistos e os de *Endolimax nana*.

Enteromonas hominis é considerado um comensal do lúmen intestinal, não sendo, entretanto, conhecida sua exata localização, presumindo-se que seja o intestino grosso. Em razão de as formas vegetativas aparecerem em fezes diarréicas, é de se presumir que as alterações intestinais favoreçam a sua multiplicação, e nesse caso, o protozoário talvez pudesse ser considerado um agente de associação em processos mórbidos dependentes de outras causas.

Morfologia

Nas fezes diarréicas se apresenta como um pequeno protozoário móvel e metamórfico, medindo 6 a 10 µm de comprimento por 4 a 6 µm de largura.

A motilidade é proporcionada por três curtos flagelos anteriores e um alongado, originado na extremidade anterior e orientado para trás, acoplado ao corpo da célula. Os flagelos são mais bem observados quando o protozoário vai entrando em agonia, havendo então tendência ao arredondamento da célula.

Em material corado pela hematoxilina férrica é possível observar o núcleo bem individualizado, próximo à extremidade anterior da célula, e o citoplasma finamente granuloso e vacuolizado, por vezes com bactérias fagocitadas (Fig. 1). O

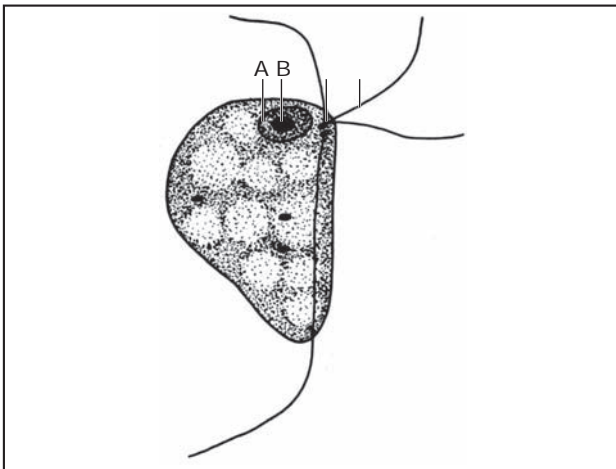


Fig. 1 – Trofozoíta de *E. hominis*. A – Núcleo; B – cariosomo; C – blefaroplasto; D – flagelo. Original.

núcleo é vesiculoso, com um cariosomo volumoso em seu interior. Junto do núcleo pode-se observar, de modo indistinto, os blefaroplastos de onde se originam os flagelos.

No exame das fezes a fresco, é relativamente fácil a diferenciação desse flagelado de *Pentatrichomonas hominis* por sua presença na membrana ondulante, delimitada externamente pelo flagelo recorrente; de *Chilomastix mesnili*, pelo seu citóstoma com seu flagelo; de *Embadomonas intestinalis*, por sua forma alongada e seus dois flagelos, um dos quais emergindo de pequeno citóstoma.

Os cistos, muito raros e medindo 5 a 8 µm por 3 a 4 µm, assemelham-se aos de *Endolimax nana* e não estando corados pela hematoxilina dificilmente podem ser diferenciados deles. São uni, bi ou tetranucleados e, segundo os autores que estudaram esse mastigóforo, os núcleos se colocam no pólo do cisto que é, em geral, elíptico (Fig. 2).

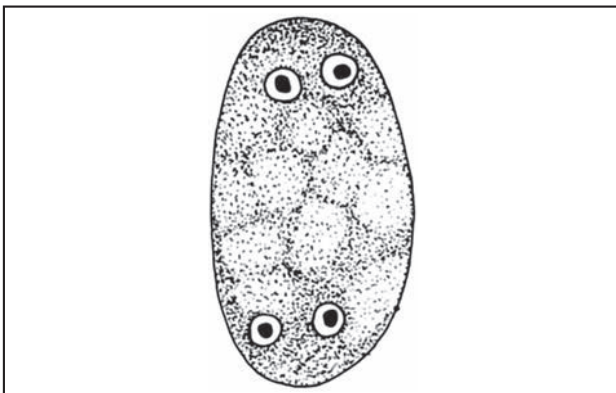


Fig. 2 – Cisto de *E. hominis*. Original.

Transmissão e Reprodução

A transmissão se processa pela ingestão dos cistos veiculados pela água e alimentos contaminados por matéria fecal humana. As formas vegetativas reproduzem-se por divisão binária, e os cistos, por analogia com *E. histolytica*, devem originar quatro pequenos trofozoítas.

EMBADOMONAS INTESTINALIS (WENYON E O'CONNOR, 1917)

Sin.: *Retortamonas intestinalis* (Wenyon e O'Connor, 1917) Wenrich, 1932.

Este flagelado, como o anterior, enquanto pouco freqüente, é observado em vários países. No Brasil é raro, como se depreende das estatísticas sobre exames coprológicos levantadas em nosso país.

É também um habitante do intestino grosso do homem e as considerações sobre sua atividade patogênica são as mesmas relativas ao *Entamoeba hominis*.

Morfologia

As formas vegetativas são alongadas, medindo 4 a 9 µm de comprimento por 3 a 5 µm de largura, porém são metamórficas (Fig. 3); os cistos são

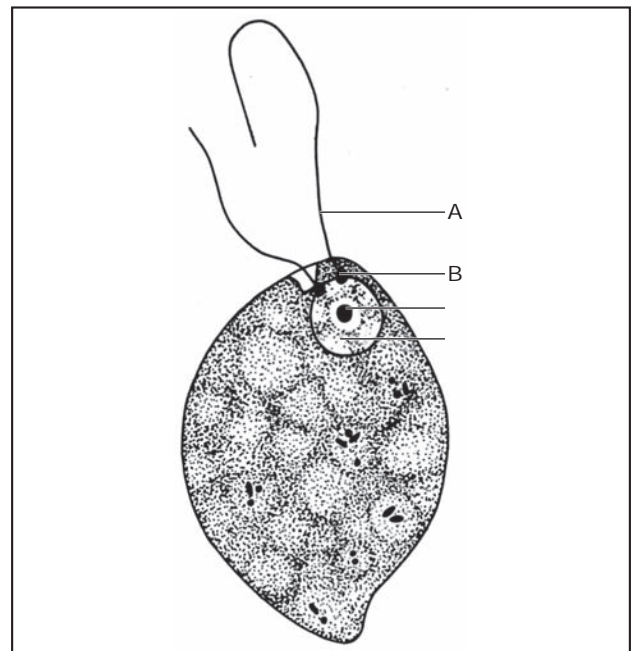


Fig. 3 – Trofozoíta de *E. intestinalis*. A – Flagelado; B – blefaroplasto; C – cariosomo; D – núcleo. Original.

piriformes, um pouco menores que os trofozoítas e sempre uninucleados (Fig. 4).

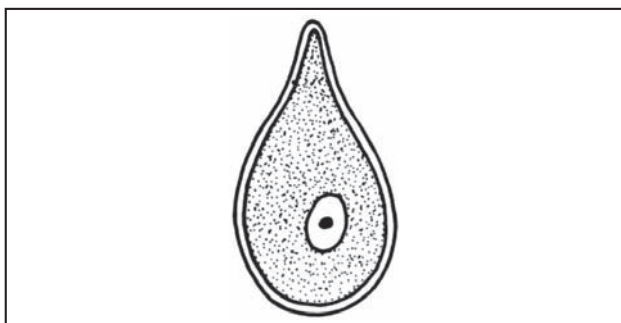


Fig. 4 – Cisto de *E. intestinalis*. Original.

A forma vegetativa, quando observada viva nos preparados a fresco, é reconhecida por sua forma alongada, seu movimento peculiar e seus dois flagelos; nas preparações coradas nota-se o núcleo anteriormente colocado, o citoplasma granuloso e o citóstoma visível conforme a posição de um ou outro exemplar no campo microscópico.

Transmissão e Reprodução

A transmissão se faz pela ingestão dos cistos e a reprodução se processa por divisão binária.

CHILOMASTIX MESNILI (WENYON, 1910) ALEXEIEF, 1912

Sin.: *Macrostoma mesnili* Wenyon, 1910.

Mais freqüente que as duas espécies anteriores, também é observado em vários países, principalmente naqueles com regiões tropicais.

O *C. mesnili*, para alguns autores, possui poder patogênico definido, porém, de fato, é um comensal do intestino, possivelmente do intestino grosso. É provável, entretanto, que exerça o papel de agente de associação em doenças preexistentes, de modo semelhante aos dois outros flagelados anteriormente estudados.

Morfologia

A forma vegetativa, metamórfica, alongada, apresenta tamanhos variando de 6 a 20 μm de comprimento por 4 a 10 μm de largura. É muito móvel, graças a seus três flagelos anteriores e a seus movimentos de contorção.

Corado pela hemtoxilina normalmente este microrganismo se mostra alongado, com a extremidade anterior arredondada e a posterior pontiaguda. O núcleo se situa anteriormente, junto à extremidade, e apresenta grânulos cariossômicos com disposição variável. O citoplasma é granuloso, com pequenos vacúolos, por vezes contendo bactérias.

O citóstoma é profundo, medindo aproximadamente um terço do comprimento da célula e, no microrganismo vivo, é percebido graças ao movimento do flagelo citostômico que dá uma impressão visual de pulsação.

No protozoário fixado e corado é o citóstoma bem individualizado com uma depressão alongada, contornada por um rebordo cromófilo, que os protozoologistas denominam lábio do citóstoma (Fig. 5).

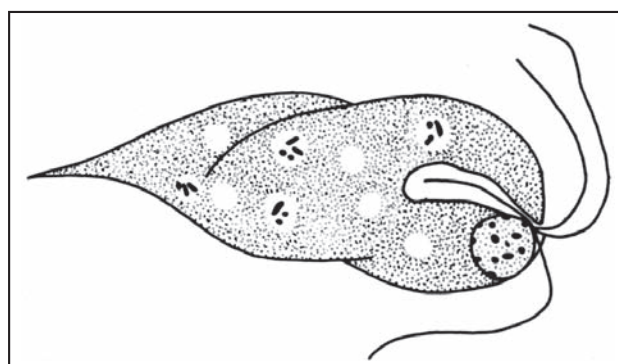


Fig. 5 – Trofozoíta de *C. mesnili*. Original.

É de se assinalar que, em consequência do metamorfismo dessa espécie, é freqüente o encontro de formas arredondadas, de dimensões muito variáveis, que não se confundem com os outros flagelos intestinais.

Os cistos são característicos, devido a sua forma de pêra ou limão, e medem 7 a 10 μm de comprimento por 4 a 6 μm de largura. Mesmo quando examinados no Lugol, são facilmente reconhecidos por sua forma e pelo núcleo único disposto assimetricamente.

Nas preparações coradas, além do núcleo, pode-se ver o esboço do citóstoma contornado por seu lábio (Figs. 6 e 7).

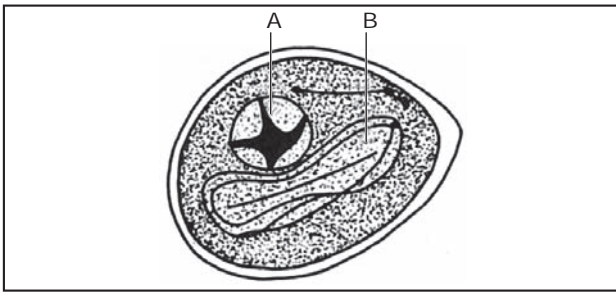


Fig. 6 – Cisto de *C. mesnili*. A – Núcleo; B – esboço do citóstoma. Original.

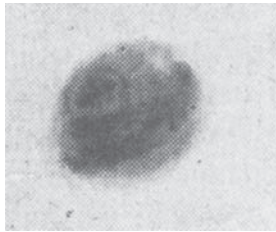


Fig. 7 – Microfotografia de cisto de *C. mesnili*. Coloração pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

Transmissão e Reprodução

A infecção se realiza pela ingestão da água e alimentos contendo as formas císticas. A reprodução se processa por divisão binária.

GÊNEROS *TRICHOMONAS* DONNÉ, 1837 E *PENTATRICHOMONAS* DAVAINÉ, 1860

Estes dois gêneros de flagelados se caracterizam pela presença de três a cinco flagelos anteriores, por um flagelo recorrente que delimita externamente a membrana ondulante, por um núcleo vesiculoso, um citóstoma anterior junto ao núcleo e por duas formações esqueléticas, a costa e o axóstilo.

A forma geral é piriforme e as dimensões médias variam entre as três espécies de interesse médico; o citoplasma é vacuolizado e contém bactérias fagocitadas ou ingeridas através do citóstoma.

A extremidade anterior é arredondada e a posterior, menos dilatada, apresenta a ponta do axóstilo saliente para fora da membrana celular, emprestando ao protozoário feição característica (Fig. 8).

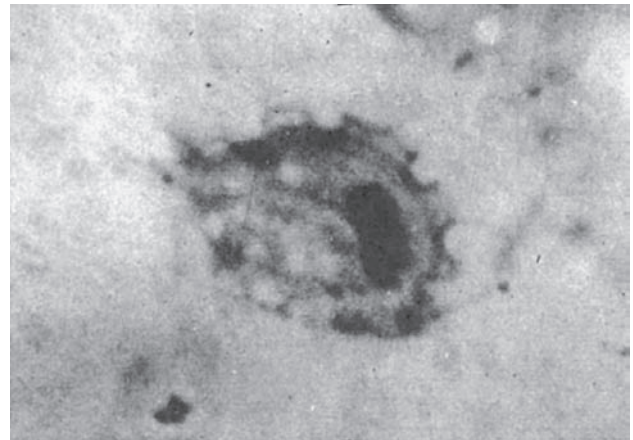


Fig. 8 – Microfotografia de *Trichomonas*. Coloração Giemsa, 1.000 X. Original.

Cultiva-se facilmente em diferentes meios usados em protozoologia e podem-se obter culturas puras quando se adicionam aos meios antibióticos, como a estreptomicina e a penicilina.

Reprodução e Transmissão

A reprodução se realiza por divisão binária no sentido longitudinal. Não se formam cistos nesse gênero, e a transmissão do protozoário de hospedeiro a hospedeiro se efetua pelas formas vegetativas que são resistentes e sobrevivem alguns dias no meio aquático exterior.

ESPÉCIES DE INTERESSE BIOMÉDICO

Numerosas espécies comensais ou parasitas de muitos animais, entre eles o gato, cobaia, ratos, bovinos, aves e muitos outros, inclusive o homem, pertencem aos gêneros *Trichomonas* e *Pentatrichomonas*.

As três espécies que vivem no homem são, morfológicamente semelhantes, porém, biologicamente bem individualizadas, em consequência da especificidade de seu habitat.

Durante algum tempo, persistiu a controvérsia sobre a unicidade e a pluralidade das espécies de *Trichomonas* que vivem no homem. Atualmente, entretanto, são consideradas duas espécies: *T. tenax* (Müller, 1773), comensal da boca e criptas amigdalinas, e *T. vaginalis* (Donné, 1837), parasita do trato geniturinário da mulher e do homem. No gênero *Pentatrichomonas*, uma espécie, *P. hominis* (Davaine, 1860), parasita no intestino.

PENTATRICHOMONAS HOMINIS (DAVAINE, 1860)

Sin.: *Trichomonas intestinalis* Leuckart, 1879.

Este flagelado é encontrado em todas as partes do mundo, principalmente nas regiões quentes e temperadas. É hospede da última porção do intestino delgado e do grosso, particularmente do ceco.

Morfologia – as dimensões oscilam entre 7 e 15 µm de comprimento e as dimensões médias são maiores que as de *T. tenax* e menores que as de *T. vaginalis*.

Núcleo situado anteriormente, globuloso ou elipsóide, de estrutura vesiculosa, com grânulos de cromatina individualizados. A membrana ondulante, dispondo-se lateralmente na célula, aproxima-se, ou mesmo, atinge a extremidade posterior, de onde o flagelo recorrente se torna livre (Fig. 9).

O protozoário, por só se apresentar sob a forma vegetativa, só é observado em fezes diarreicas, onde é facilmente reconhecido, graças aos movimentos dos flagelos anteriores e da membrana ondulante.

Na prática, embora apresente certos aspectos morfológicos que o distinguem das duas outras espécies, o fato de ser encontrado nas fezes nos permite sua identificação.

Ação patogênica – ainda se discute se o *T. hominis* é um comensal inócuo do intestino ou um agente patogênico capaz de produzir, *per se*, as alterações mórbidas decorrentes de sua presença no organismo. Embora seja difícil a de-

monstração experimental da ação patogênica deste flagelado, a maioria dos parasitologistas considera-o capaz de provocar diarreias ou de agravá-las, quando decorrentes de outras causas.

À infecção, denominamos tricomoníase intestinal, e seu sintoma principal é a diarreia profusa com eliminação de fezes com cheiro pútrido.

Transmissão – contaminação fecal e ingestão das formas infectantes.

Diagnóstico laboratorial – facilmente realizado pelo exame microscópico das fezes onde, na maioria dos casos, o parasito é abundante.

Tratamento – são indicados os medicamentos preconizados para a amebíase, devendo-se ressaltar as quinolinas. A sulfadiazina também tem sido usada com pleno êxito nas doses adotadas para a disenteria bacilar, podendo-se acreditar que a erradicação do protozoário decorra, pelo menos em parte, da ação que o quimioterápico exerce sobre as bactérias intestinais que criam condições favoráveis à multiplicação do parasito.

Profilaxia – como *Pentatrichomonas hominis* não possui cistos, a infecção inter-humana deve se estabelecer pelas formas vegetativas. Não se conhece o limite de sobrevivência das formas vegetativas deste flagelado na água e no meio exterior, devendo-se presumir que o tempo entre sua eliminação com as fezes do portador e seu acesso ao receptor, com a água ou alimentos contaminados, seja muito curto.

Essa ocorrência só poderá ter lugar em ínfimas condições de higiene, razão pela qual a tricomoníase intestinal é relativamente rara. Sua prevenção se baseia no mínimo de higiene individual e doméstica compatível com pessoas adultas mentalmente normais.

TRICHOMONAS TENAX (MÜLLER, 1773)

Sin.: *Trichomonas elongata* Steinberg, 1862.

Este protozoário é considerado um comensal da boca e das criptas amigdalíneas, encontrado principalmente em indivíduos portadores de infecções alvéolo-dentárias e anginas crônicas. A incidência em certas comunidades é elevada e o parasito é cosmopolita.

Morfologia – mede 5 a 12 µm de comprimento, sendo um pouco menor que *P. hominis*, do qual se diferencia com dificuldade pelo núcleo,

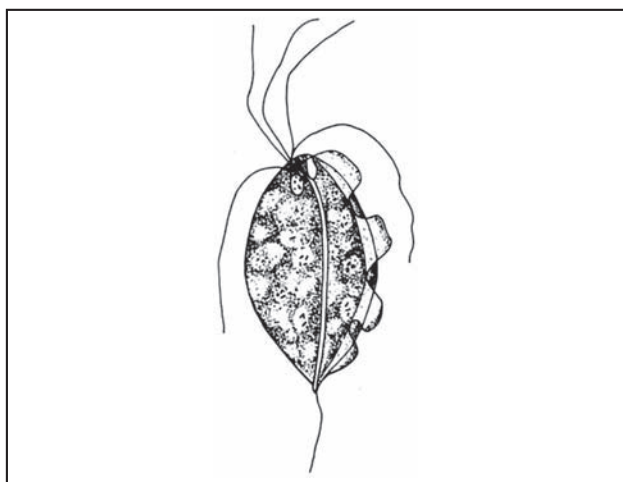


Fig. 9 – *Pentatrichomonas hominis*. Observar a membrana ondulante alongada. Original.

que é ligeiramente maior, pela membrana ondulante mais curta e pelo *habitat* (Fig. 10).

Transmissão – entre os indivíduos, dá-se diretamente pelo beijo, pelas gotículas de saliva e por vasilhames usados para alimentos e água.

Diagnóstico – o parasito é reconhecido ao microscópico no material coletado no tártaro dentário, na base dos dentes, nas cáries e inflamações dentárias, no exsudato das criptas amigdalíanas.

Tratamento – a erradicação do protozoário pode ser obtida com anti-sépticos bucais em solução ou pastilhas.

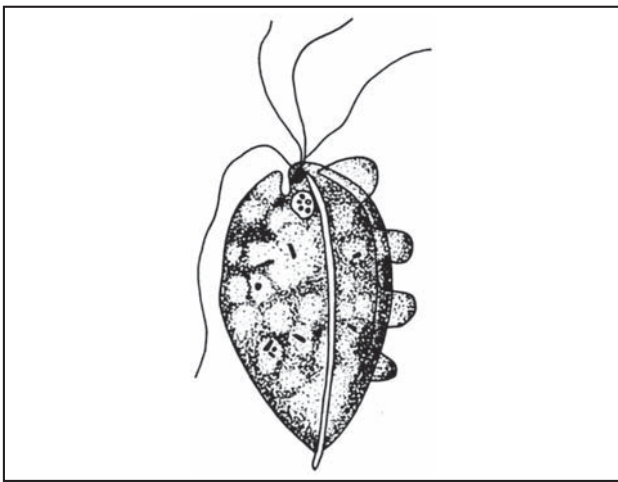


Fig. 10 – *Trichomonas tenax*. Observar a membrana ondulante mais curta. Original.

TRICHOMONAS VAGINALIS DONNÉ, 1837

Este flagelado cosmopolita tem como *habitat* as vias genitourinárias femininas e masculinas. Em certas comunidades, a incidência nas mulheres pode atingir 60%, sendo mais comuns nas adultas em atividade sexual. Nas jovens virgens e mesmo em meninas a infecção pode ocorrer, porém, em menor percentual.

No sexo feminino o flagelado se implanta na vulva, vagina, fundo-de-saco de Douglas, colo uterino e, menos freqüentemente, na uretra.

A infecção do homem pelo *T. vaginalis*, comparativamente à da mulher, é muito menos freqüente, porém, não são raros os casos de invasão dos órgãos urogenitais masculinos.

Morfologia – esta espécie de flagelado é semelhante às anteriores, das quais, na prática, distingue-se pelo *habitat*. Mede 7 a 23 μ m de comprimento por 5 a 15 μ m de largura; o núcleo elipsóide é relativamente grande e a membrana ondulante é bem mais curta (Fig. 11).

Ação patogênica – o *Trichomonas vaginalis* é o agente da tricomoníase urogenital.

Os sintomas decorrentes da infecção variam de intensidade de caso para caso e, no mesmo indivíduo, em épocas diferentes.

Na mulher, em que a infecção é muito mais comum, podem-se observar casos de simples portadoras do parasito sem sintomatologia apreciável e casos com sintomatologia patente, não raro graves. Nestes casos, os sintomas são de uma vulvovaginite com exsudato abundante, branco ou branco-amarelado, alcalino. O exame local revela hiperemia da mucosa, com áreas hemorrágicas, áreas de granulação e, mais raramente, de necrose. Na vulva, notam-se edema e congestão e, subjetivamente, intenso prurido.

A intensidade das alterações mórbidas no curso da tricomoníase vaginal depende, fundamentalmente, do pH do meio. Elevado nível de estrogênio no sangue propicia, no epitélio vaginal, o aumento de glicogênio e, conseqüentemente, de ácido láctico, que mantém o pH normal, entre 3,8 e 4,5, impedindo a agressão na tricomoníase, fato que não ocorre na candidomicose. Em condições antagônicas, com a elevação do pH, desencadeia-se a agressão pelo flagelado. Assim

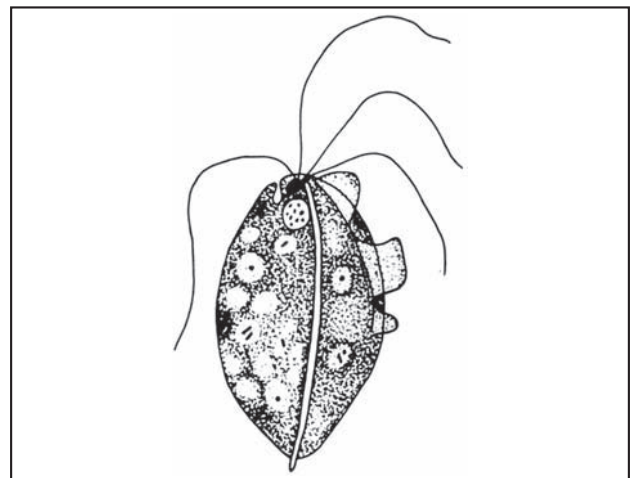


Fig. 11 – *Trichomonas vaginalis*. A membrana ondulante é bem curta. Original.

sendo, em função da variação hormonal, a *T. vaginalis* agride a mucosa da cavidade no período pós-menstrual e na menopausa.

No homem, o flagelado é observado na maioria de casos na uretra, produzindo uretrite, dita inespecífica, porém pode invadir as vesículas seminais, a próstata e o sulco balanoprepucial.

Transmissão – a transmissão do parasito pode ocorrer diretamente entre o homem e a mulher, pelo contato sexual ou indiretamente, por peças de vestuário, toalhas e água do banho.

Nem sempre é fácil, entretanto, explicar a infecção das meninas e moças virgens, de padrão higiênico elevado; nesta circunstância, a infecção poderia ser indireta, como dito anteriormente, ou no momento do parto, da mãe para o recém-nascido, que obrigaria o parasito, inicialmente sem sintomas, os quais surgiriam mais tarde, na puberdade.

No sexo masculino, a infecção é exclusiva dos adultos, na maioria das vezes em consequência da promiscuidade sexual, sendo encontrada nas mais variadas idades, inclusive em velhos há muito sem atividade sexual, que adquiriram o parasitismo vários anos antes.

Diagnóstico – na mulher, o diagnóstico é feito pela observação de *Trichomonas vaginalis* no exsudato vulvovaginal e urina. No primeiro caso, o material é coletado no local da infecção e tratado por solução fisiológica a 37°C e examinado ao microscópico entre lâmina e lamínula. Para a urina, procede-se ao exame microscópico do sedimento.

No homem, a microscopia é feita no exsudato uretral, no líquido de lavagem das vesículas seminais, no líquido prostático coletado por massagem da próstata e no sedimento urinário.

A observação do parasito ao microscópio é facilitada, tratando-se o material por um corante diluído, sendo usado o vermelho-neutro ou o azul-brilhante de cresil, ambos a 1:1.000. Com este artifício, as partículas microscópicas tomam fracamente o corante, enquanto o flagelado não-colorado, hialino, móvel, contrasta no conjunto.

Tratamento – o tratamento da tricomoníase urogenital feminina, a cargo do ginecologista, consiste na correção dos distúrbios endócrinos,

se presentes, na correção da acidez do meio vaginal e no emprego de tricomonicidas.

A reação do meio vaginal é normalmente ácida, caso contrário, deve ser acidificada com o emprego de soluções, geléias ou óvulos, tendo por base os ácidos láctico ou acético.

No mercado, há numerosas preparações farmacêuticas com propriedades acidificantes e tricomonicidas, ora sob forma de comprimidos vaginais ou óvulos, ora de geléias.

Os quimioterápicos empregados como tricomonicidas são substâncias do grupo 8-quinolínol, sulfonamidas, arsenicais e nitrimidazólicos. Alguns antibióticos, como a cabimicina e a tirotricina, constituem a base de algumas especialidades farmacêuticas preconizadas para infecções do aparelho genital feminino, inclusive a tricomoníase.

O tratamento da tricomoníase urogenital de meninas e virgens, devido a exigências éticas, requer cuidados especiais a cargo dos ginecologistas.

Para a tricomoníase das vias geniturinárias masculinas, o tratamento consiste na instilação de soluções anti-sépticas.

Em todos os casos, é possível o tratamento por via oral com substâncias de síntese com o núcleo orgânico imidazol.

Profilaxia – os mecanismos de infecção e propagação da tricomoníase geniturinária ainda não estão completamente elucidados.

Entre os adultos em atividade sexual e promíscuos, a transmissão se processa reciprocamente pelo ato sexual.

Entretanto, é difícil explicar a infecção das meninas, adolescentes e mulheres adultas fora de qualquer atividade sexual.

Pelo fato de a *T. vaginalis* sobreviver várias horas na água, é possível a infecção pelo uso desta, desde que tenha sido usada para banho de uma pessoa portadora do parasito.

As medidas profiláticas se resumem no tratamento de todos os doentes e na adoção de regras de higiene individual e doméstica. Quando um dos cônjuges for tratado, o outro também deve ser.

GIARDIA INTESTINALIS LAMBL, 1859

Sin.: *Giardia lamblia* Stiles, 1915.

Dos flagelados parasitos do trato digestório do homem, o mais freqüente e de ação patogênica mais intensa é *Giardia intestinalis*. Em nosso país, a incidência desse flagelado varia muito entre localidades e diferentes grupos populacionais, havendo em alguns deles uma incidência da ordem de 25%. A infecção é mais freqüente na infância, entre os pré-escolares e os escolares, acreditando-se que os menores percentuais nos adultos decorram da cura espontânea, em consequência do desenvolvimento da imunidade do organismo ao parasito.

Localiza-se nas partes altas do intestino delgado, em particular no duodeno e na porção inicial do íleo, fato comprovado pelo exame dos líquidos coletados por tubagem do interior destes órgãos. É provável, contudo, que a infecção possa atingir todo o intestino delgado e até mesmo o intestino grosso, diante da sintomatologia de enterocolite que alguns indivíduos infectados apresentam. Constitui ponto controvertido a localização do protozoário nas vias biliares, sendo raras as referências de sua presença na vesícula biliar, onde poderia ser causa de perturbações inflamatórias.

Morfologia

Este protozoário é de morfologia muito expressiva e característica, tanto em sua forma vegetativa quanto cística.

A forma vegetativa lembra uma raquete, com a extremidade anterior larga e curva e a posterior mais ou menos pontiaguda. Observada lateralmente, mostra uma face dorsal convexa e outra ventral, côncava em sua parte anterior, formando uma depressão denominada disco suatorial.

Examinada a fresco, é muito móvel, graças aos seus quatro pares de flagelos.

Após fixação e coloração pela hematoxilina férrica, pode-se estudar sua estrutura característica. Mede 12 a 20 µm de comprimento por 8 a 12 µm de largura e sua simetria é bilateral, fato que a distingue de todos os demais protozoários hospedes do homem.

Há 2 núcleos iguais e simétricos de estrutura vesiculosa e com a cromatina formando ora grânulos isolados, ora um volumoso cariossomo. Entre os núcleos observam-se os blefaroplastos, de onde se originam os oito axonemas dos flagelos (Fig. 12). Devido à dificuldade de se obter uma perfeita diferenciação das estruturas do protozoário, não há acordo sobre o número de blefaroplastos; dois pares, na opinião de alguns parasitologistas, quatro pares, na de outros. Wenyon considera que são oito os blefaroplastos e que, em razão de se disporem estreitamente unidos, é difícil sua observação.

A denominação dos flagelos varia entre os autores e, para evitar controvérsia, poderemos simplesmente nomeá-los ordenadamente, da frente para trás, do primeiro ao quarto par.

Os flagelos do primeiro par originam-se em blefaroplastos situados no lado oposto ao da sua libertação da célula, de modo que eles formam anteriormente uma decussação. Os do segundo e terceiro pares se orientam para trás e para os lados e os do quarto par emergem da extremidade posterior.

Os axonemas dos flagelos do último par se dispõem paralelamente em situação ventral e longitudinal e, por serem espessos, desempenham o papel de uma organela de função esqueletica. Alguns especialistas consideram erroneamente esses axonemas como axóstilos.

Contornando o disco suatorial, pode-se observar nas preparações bem coradas uma fibrila cromófila. Na região mediana do corpo do flagelado, notam-se duas formações alongadas e curvas.

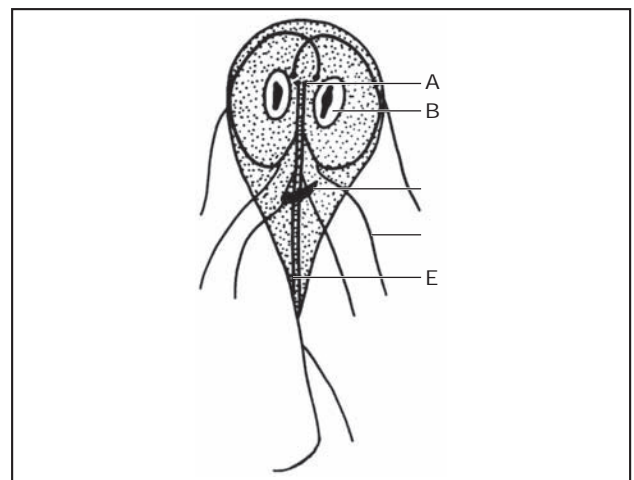


Fig. 12 – *Giardia intestinalis*, trofozoíta. **A** – Blefaroplasto; **B** – núcleo; **C** – corpúsculo enigmático; **D** – flagelo; **E** – axonema. Original.

vas, em posição oblíqua, intensamente coradas, e de significação obscura, as quais se denominam corpúsculos enigmáticos.

As formas císticas ou cistos são elipsóides, medindo 8 a 12 μm de comprimento por 8 a 10 μm de largura (Fig. 13). A membrana é espessa e no seu interior são observados 2 ou 4 núcleos, bem como os esboços dos axonemas, da fíbriila perisuctorial e dos corpúsculos enigmáticos.

A forma elipsóide e os núcleos, geralmente, mais próximos a uma das extremidades, bem como os vestígios das estruturas internas, tornam os cistos deste flagelado inconfundíveis (Fig. 14).

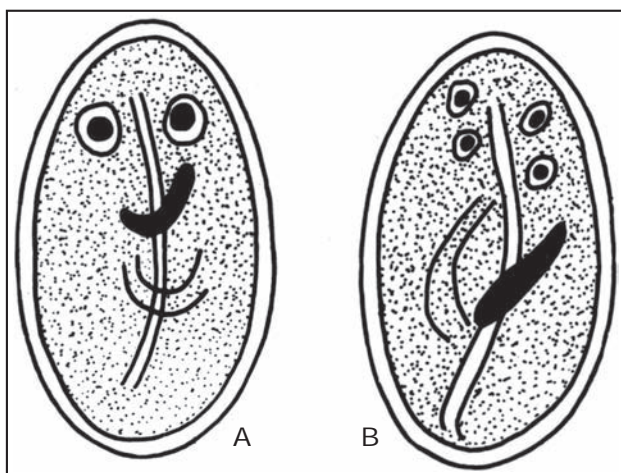


Fig. 13 – *Giardia intestinalis*. **A** – Cisto binucleado; **B** – cisto tetranucleado. Original.

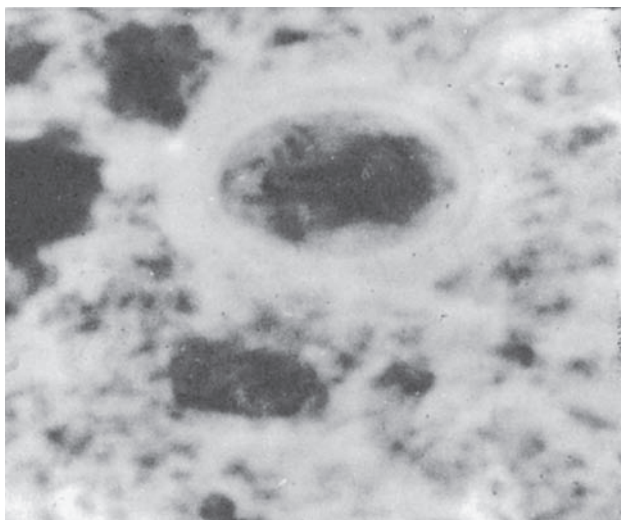


Fig. 14 – Microfotografia de *G. intestinalis*, forma cística. Coloração pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

Reprodução

A reprodução das formas vegetativas se opera por uma complexa divisão binária no sentido longitudinal. Os cistos ingeridos sofrem o excistamento e, de cada um deles, resultam duas formas vegetativas, que são encontradas em grande número nos líquidos do lúmen do duodeno e íleo e nas fezes diarréicas; os cistos são observados nas fezes pastosas e moldadas.

Giardíase

A localização de *Giardia intestinalis* no duodeno e íleo condiciona alterações mórbidas de intensidade variável, decorrentes de sua ação mecânica e irritativa sobre a mucosa dessas porções do intestino, modificando os processos de digestão e absorção dos alimentos e perturbando os reflexos de esvaziamento do estômago e da vesícula biliar.

Sintomatologia – os sintomas mais frequentes são os de uma duodenite ou colecistite. Os sintomas intestinais são dor difusa no hipocôndrio direito, meteorismo, diarréias transitórias, evacuação de fezes pastosas, sensação de plenitude gástrica, náuseas e, raramente, vômitos.

Os sintomas gerais são: sonolência pós-prandial, cefaléia, perturbações visuais, crises de enxaqueca com vômitos, nervosismo, anemia e emaciação discretas, perda da atenção, principalmente nos jovens.

A intensidade dos sintomas varia de indivíduo para indivíduo, existindo casos assintomáticos ou com sinais clínicos discretos e casos de relativa gravidade, exigindo pronto tratamento.

A localização de *Giardia* na vesícula biliar e nos ductos biliares é questão controvertida, sendo considerada rara. Nestes casos, o protozoário desempenharia o papel de um agente de associação, agravando estados mórbidos preexistentes, como a angiolite e a colecistite.

Transmissão – processa-se pelos cistos maduros, tetranucleados, de modo semelhante ao que se observa na amebíase.

Diagnóstico laboratorial – obtido pela demonstração do flagelado nas fezes ou no líquido duodenal coletado por tubagem. Nas fezes diarréicas e no líquido duodenal que, em grande parte, é representado pelas bile A e B, o parasito é visto em suas formas vegetativa ou trofozoíta.

Encontram-se os cistos nas fezes pastosas e moldadas.

A pesquisa das formas vegetativas é feita pela microscopia direta das fezes ou da bile, entre lâmina e lamínula.

A pesquisa dos cistos pode ser feita em preparações diretas, coradas pelo Lugol, ou por meio dos métodos de Faust ou Ritchie, descritos na parte técnica, que garantem resultados muito seguros, sendo por isso preconizados na maioria dos laboratórios de parasitologia.

Tratamento – são usados os nitrofurâmicos representados pela furazolidona (Furoxona, Giarlam etc). Na nossa experiência, o melhor tratamento é a prescrição dos nitrimidazólicos (metronidazol Flagil, Anagiardil etc., e tinidazol-Fasigyn).

Para a furazolidona emprega-se a dose diária de 400 a 500 mg para adulto, tomada em 2 ou 4 vezes durante 5 a 7 dias.

A dose de metronidazol para adultos é de 250 mg, 2 vezes/dia durante um período de 5 dias.

Para crianças, as doses são proporcionais ao peso. Para lactentes ou infantes, há no mercado emulsões de furazolidona e metronidazol.

O tinidazol é empregado, para adultos, na dose diária e única de 4 drágeas de 500 mg.

Estes medicamentos são eficazes e, em geral, bem tolerados pelos doentes.

Profilaxia – a profilaxia da giardíase se baseia nas medidas preconizadas para a amebíase, uma vez que a resistência dos cistos de *Giardia intestinalis* é comparável à da *Entamoeba histolytica* e os mecanismos de infecção e propagação são idênticos.

Em relação aos flagelados intestinais não patogênicos, é dispensável preconizar uma terapêutica para sua eliminação.

Em clínica e saúde pública estes flagelados têm significação idêntica à dos amebídeos comensais, representando sua existência no indivíduo o papel de indicadores de contaminação fecal da água e/ou alimentos usados, portanto, de precariedade de hábitos higiênicos e ausência de saneamento básico.

Tripanossomídeos – Gêneros e Formas Evolutivas – Gênero *Leishmania* – Leishmanioses

A família Trypanosomatidae Doflein, 1901, inclui 8 gêneros e numerosas espécies de flagelados parasitos de vertebrados, invertebrados e mesmo de certos vegetais.

A família caracteriza-se pela presença de um único flagelo originando-se no cinetoplasto, flagelo que falta na forma amastigota, que constitui o estágio mais simples da evolução desse grupo de mastigóforos.

FORMAS E EVOLUTIVAS

As formas evolutivas são: amastigota, promastigota, coanomastigota, epimastigota, tripomastigota e opistomastigota.

As formas amastigota, promastigota, epimastigota e tripomastigota foram anteriormente conhecidas, respectivamente, pelas denominações de leishmania, leptômona, critidia e tripanossoma.

É convenção geral que a extremidade do citossomo onde o flagelo se torna livre representa a porção anterior.

Forma amastigota – estrutura globulosa, ovóide e elipsóide; membrana celular, núcleo, cinetoplasto; flagelo ausente (Fig. 1).

Forma promastigota – estrutura globulosa ou fusiforme, longa ou curta; núcleo, cinetoplasto anterior e flagelo livre (Fig. 2).

Forma coanomastigota – estrutura curta, truncada na extremidade anterior; núcleo, cinetoplasto próximo e anterior ao núcleo, flagelo livre (Fig. 3).

Forma epimastigota – estrutura fusiforme diferenciada de promastigota pela presença de uma membrana ondulante e pelo cinetoplasto anterior e próximo ao núcleo (Fig. 4).

Forma tripomastigota – estrutura fusiforme diferenciada de epimastigota pela posição do cinetoplasto, que é posterior ao núcleo (Fig. 5). Apresenta uma longa membrana ondulante.

Forma opistomastigota – estrutura semelhante à tripomastigota, porém desprovido de membrana ondulante porque o flagelo é intracitoplasmático (Fig. 6).

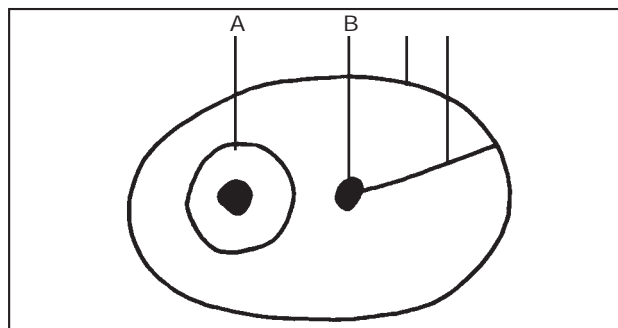


Fig. 1 – Forma amastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto; C – membrana celular; D – axonema. Original.

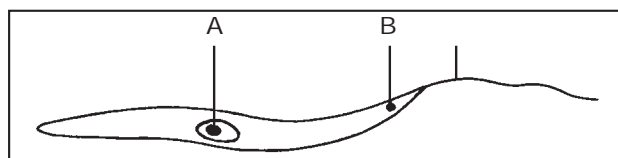


Fig. 2 – Forma promastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto, bem anterior; C – flagelo. Original.

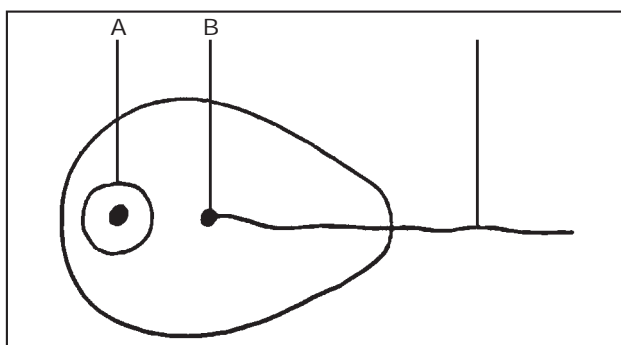


Fig. 3 – Forma coanomastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto; C – flagelo. Original.

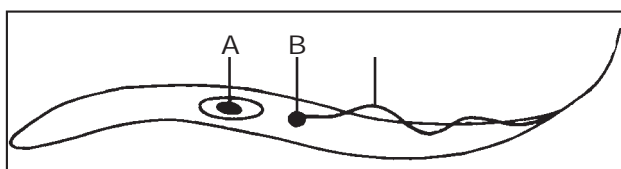


Fig. 4 – Forma epimastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto anterior e próximo ao núcleo; C – membrana ondulante. Original.

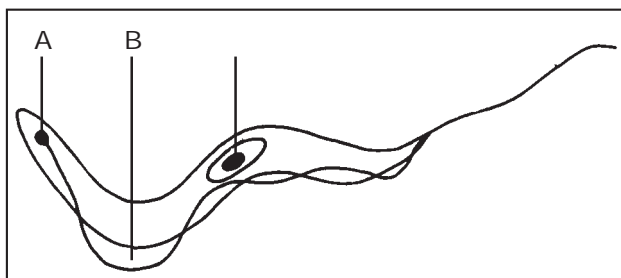


Fig. 5 – Forma tripomastigota. A – Cinetoplasto; B – membrana ondulante; C – núcleo. Original.

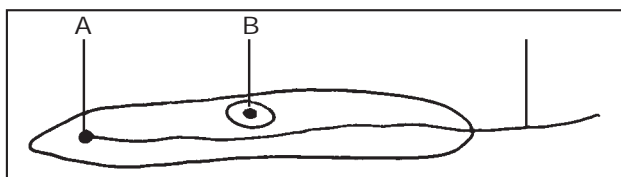


Fig. 6 – Forma opistomastigota. A – Cinetoplasto; B – núcleo; C – flagelo. Original.

GÊNEROS

Integram a família *Trypanosomatidae* os gêneros *Leptomonas*, *Phytomonas*, *Crithidia*, *Blastocrithidia*, *Herpetomonas*, *Leishmania* e *Trypanosoma* e *Endotrypanum*, que são caracterizados

morfobiologicamente pelas formas evolutivas, natureza e número dos hospedeiros necessários.

Gênero *Leptomonas* Kent, 1880

Flagelados que incluem em seu ciclo evolutivo as formas amastigota e promastigota (Fig. 7), monoxenos e parasitos de invertebrados.

A espécie mais bem estudada é *Leptomonas ctenocephali* da pulga do cão (*Ctenocephalides canis*), que pode ser cultivada em meio de NNN e não infecta vertebrados.

Em outros artrópodes também foram observados tripanossomatídeos do gênero *Leptomonas*.

A transmissão de invertebrado a invertebrado se realiza pela ingestão das amastigotas encistadas, eliminadas nas fezes dos hospedeiros.

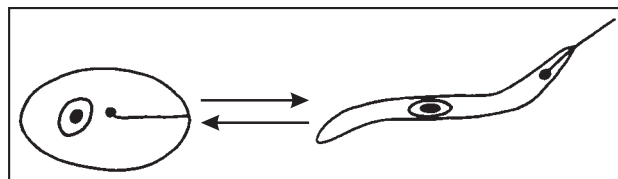


Fig. 7 – Formas evolutivas de *Leptomonas*. Original.

Gênero *Phytomonas* Donovan, 1909

Flagelados, incluindo em sua evolução as formas amastigota e promastigota (Fig. 8), heteroxenos, vivendo em várias espécies de vegetais e insetos fitófagos.

Em condições naturais são transmitidos pela picada de insetos da ordem *Hemiptera*, sendo consideradas infectantes as formas promastigotas encontradas nas glândulas salivares do inseto. As formas amastigotas são raras e tanto ocorrem no vegetal quanto no transmissor.

Entre as espécies, a mais conhecida é *Phytomonas davidi* (Lafont, 1909). Os vegetais naturalmente infectados pertencem às famílias *Euphorbiaceae*, *Asclepiadaceae*, *Apocynaceae*, *Sapotaceae* e *Urticaceae*. Experiências para infectar vertebrados.

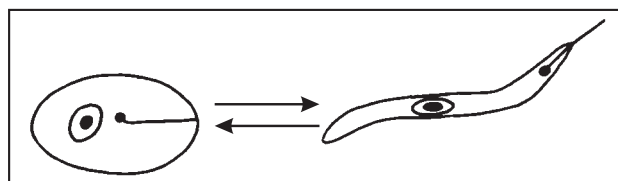


Fig. 8 – Formas evolutivas de *Phytomonas*. Original.

dos (macacos, cães, cobaios e camundongos) foram negativas.

Gênero *Crithidia* Leger, 1902

Este gênero inclui tripanossomídeos monoxenos parasitos de artrópodes, cujas formas evolutivas são amastigota e coanomastigota (Fig. 9).

As espécies mais importantes são: *C. gerridis* Patton, 1908, parasito do intestino de hemípteros aquáticos; *C. hyalommae* O'Farrell, 1913, parasito da cavidade geral do carrapato; *Hyalomma aegyptium* e *C. euryophthalmi* Mc Culloch, 1917, parasitos do trato digestório do hemíptero fitófago *Euryophthalmus convivus*.

Não há evidência de que as espécies de *Crithidia* possam infectar vertebrados.

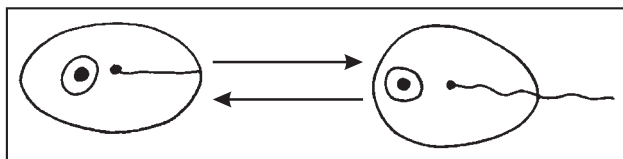


Fig. 9 – Formas evolutivas de *Crithidia*. Original.

Gênero *Blastocrithidia* Laird, 1959

Tripanossomídeos monoxenos ou monogenéticos parasitos de invertebrados, cujas formas evolutivas são amastigota, promastigota e epimastigota (Fig. 10).

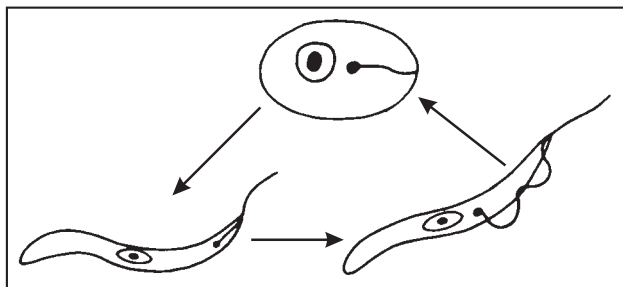


Fig. 10 – Formas evolutivas de *Blastocrithidia*. Original.

Gênero *Herpetomonas* Kent, 1880

Tripanossomídeos monoxenos parasitos do trato digestório de insetos, apresentando três formas evolutivas: amastigota, promastigota e opistomastigota (Fig. 11). *Herpetomonas muscarum* (Leidy, 1856), que parasita *Musca domestica* e outras

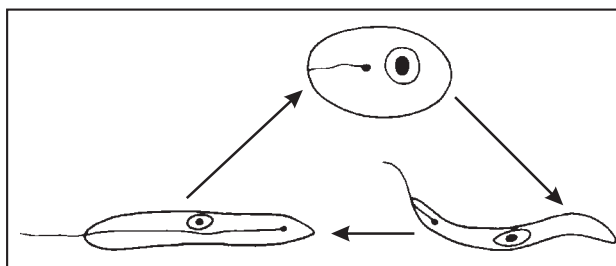


Fig. 11 – Formas evolutivas de *Herpetomonas*. Original.

moscas, é a espécie mais estudada. Desta espécie foram obtidas culturas em meio NNN, as quais não infectam experimentalmente ratos e camundongos.

Gênero *Endotrypanum* Mesmil & Brimont, 1908

Tripanossomídeos parasitos intra-hemáticos de preguiça de dois dedos (*Choloepus*) e preguiça de três dedos (*Bradypus*).

Os estágios evolutivos do parasito conhecidos até o presente são formas promastigotas no vetor e em cultura, epimastigotas e tripomastigotas dentro de hemácia, ou livre no sangue. Os flebotomíneos são incriminados como vetores.

Gênero *Leishmania* Ross, 1903

Tripanossomídeos parasitos dos tecidos de vertebrados e do trato digestório de insetos. Nos vertebrados observa-se a forma amastigota e nos invertebrados, a forma promastigota (Fig. 12). Neste gênero, as espécies de interesse médico formam dois grupos clinicamente distintos: a leishmaniose visceral e a tegumentar.

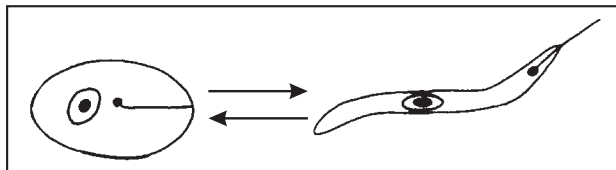


Fig. 12 – Formas evolutivas de *Leishmania*. Original.

Gênero *Trypanosoma* Gruby, 1843

Parasitos de vertebrados (com espécies representadas em todas as classes) e de invertebrados (artrópodes e hirudíneos). Em algumas espécies há quatro formas evolutivas: amastigota, promastigota, epimastigota e tripomastigota (Fig. 13);

em outras duas formas: epimastigota e tripomastigota (Fig. 14); e, em raras, só a forma tripomastigota (Fig. 15).

Há numerosas espécies que infectam os mamíferos, das quais apenas quatro são observadas, em condições naturais, parasitando o homem:

- 1 – *Trypanosoma gambiense* Dutton, 1902.
- 2 – *Trypanosoma rhodesiense* Stephens e Fantham, 1910.
- 3 – *Trypanosoma rangeli* Téjera, 1920.
- 4 – *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909.

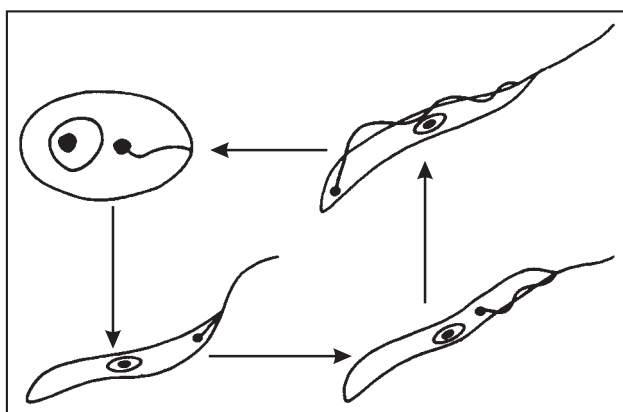


Fig. 13 – Espécies com quatro formas evolutivas (*T. cruzi* e *T. lewisi*). Original.

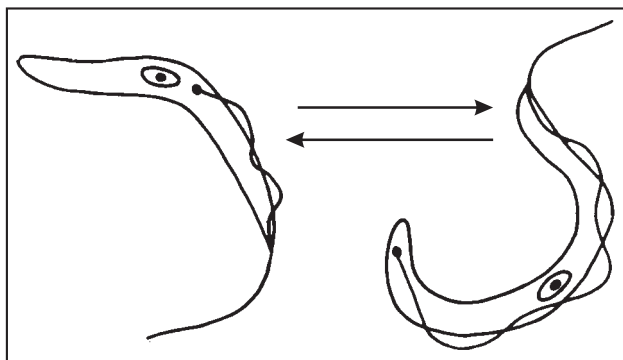


Fig. 14 – Espécies com duas formas evolutivas (*T. gambiense* e *T. rhodesiense*). Original.

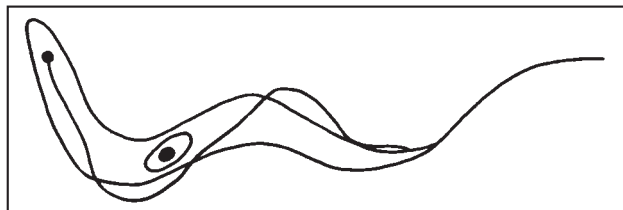


Fig. 15 – Espécie com uma só forma evolutiva. (*T. equiperdum* durina dos eqüídeos). Original.

GÊNERO *LEISHMANIA*. ESPÉCIES PARASITAS DO HOMEM. LEISHMANIOSES

Os primeiros estudos de microscopia dos agentes das doenças, hoje coletivamente denominadas leishmanioses, são de Cunningham (1885) e Firth (1891), que não deram uma interpretação precisa de seus achados microscópicos.

Leishman (1903) publicou a descrição dos parasitos por ele vistos 3 anos antes em casos de febre “dum-dum” indicando sua semelhança com algumas formas encontradas em infecções por tripanossomas. Poucas semanas depois, Donovan (1903) encontrou o parasito em esfregaços de órgãos de indivíduos sucumbidos à mesma doença.

Logo a seguir, Laveran e Mesnil, examinando o mesmo material de Donovan e acreditando tratar-se de um esporozoário, deram-lhe o nome de *Piroplasma donovani*. Ainda no ano de 1903, Ross criou o gênero *Leishmania* para o qual a espécie foi transferida. Desse modo, o nome do agente do calazar passou a ser *Leishmania donovani* (Laveran e Mesnil, 1903), Ross, 1903.

Ainda em 1903, Wright, nos Estados Unidos descreveu o agente do botão-do-orientes em uma criança vinda da Armênia, ao qual denominou *Helcosoma tropicum* e que, devido a sua identidade morfológica com *L. donovani*, foi transferido por Lühe (1906) para o gênero *Leishmania*, sendo por isso denominado *Leishmania tropica* (Wright, 1903).

Morfologia

No gênero *Leishmania* Ross, 1903, incluem-se duas formas evolutivas: amastigota e promastigota. A primeira é encontrada em vertebrados, em condições naturais ou em inoculações experimentais; a segunda pode ser observada no trato digestório dos seus vetores ou em culturas.

Forma Amastigota

Nos vertebrados, o parasito é habitualmente observado no interior de células do sistema monocítico fagocitário, em cujo citoplasma se reproduz e se acumula em número variável.

O estudo do parasito, em sua vida parasitária nos hospedeiros vertebrados, pode ser feito em

esfregaços corados pelo método de Giemsa ou em cortes histológicos corados pela dupla coloração hematoxilina eosina ou outros métodos de coloração histológica.

Nos esfregaços de material coletado nas lesões tegumentares ou vísceras (baço, fígado, medula óssea), corados pelo método de Giemsa, o protozoário é observado sob várias formas: arredondadas, ovóides, elipsóides, curtas ou alongadas, de dimensões variando entre 2 a 5 μm ou, excepcionalmente, mais. O citoplasma se cora em azul pálido, o núcleo arredondado em vermelho e o cinetoplasto bacilóide, em vermelho intenso (Prancha 1 no CD).

Em preparações especiais coradas pela hematoxilina férrica, pode-se apreciar melhor a estrutura do núcleo que é vesiculoso, com um grande cariossomo central e, menos facilmente, o esboço do flagelo, representado por sua porção intracitoplasmática, originando-se do blefaroplasto, que, juntamente com o corpúsculo basal, forma o cinetoplasto (Fig. 16).

Nos esfregaços, a maioria dos parasitos é encontrada livre, em consequência da dilaceração das células parasitadas ocasionada pelas manobras na feitura das preparações.

Nos cortes histológicos, a estrutura do parasito é menos conspícua, porém pode-se entrever, ao lado do núcleo, o cinetoplasto, em geral em posição transversa, permitindo com segurança a identificação da forma amastigota. O reconhecimento da estrutura da forma amastigota nas seções histológicas é de fundamental importância para sua diferenciação de outros parasitos intracelulares, como os fungos *Histoplasma capsulatum* e *Cryptococcus neoformans* e o protozoário *Toxoplasma gondii*, desprovidos de cinetoplasto,

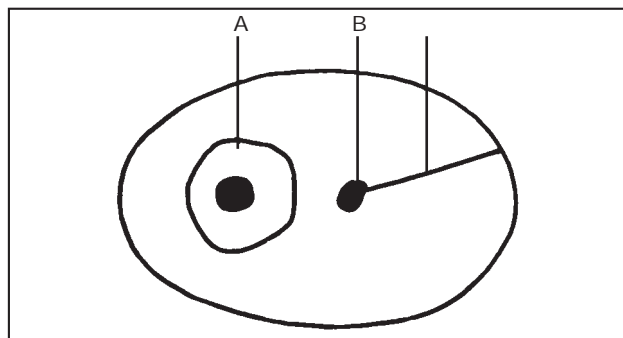


Fig. 16 – Forma amastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto; C – axonema. Original.

e mesmo as formas exoeritrocitárias de *Plasmodium*.

Forma Promastigota

A) Nos vetores – no intestino médio dos dípteros hematófagos flebotomíneos, que representam o papel de vetores naturais das espécies de *Leishmania*, as formas amastigotas provenientes dos vertebrados, evoluem para promastigotas, multiplicando-se, então, ativamente por divisão binária longitudinal.

As formas promastigotas invadem depois o esôfago e a faringe, que podem se tornar parcial ou totalmente obstruídos. Essas formas ora são fixas na parede do trato digestório, ora livres em seu lúmen. São alongadas, fusiformes e móveis, graças ao flagelo livre que se origina no cinetoplasto anterior ao núcleo e geralmente distante (Fig. 17).

As formas promastigotas podem ser estudadas a fresco ou após coloração no material obtido por dissecação do invertebrado ou por meio de cortes do inseto, usando-se inclusão em parafina e coloração, segundo a técnica histológica.

B) Nas culturas – em meios de cultura adequados, a 22 a 25°C, os parasitos originários das lesões no vertebrado evoluem para promastigotas, que se multiplicam por divisão longitudinal de modo idêntico ao observado no transmissor. O parasito apresenta diversos aspectos morfológicos: arredondado, fusiforme curto e alongado, atingindo até 18 μm de comprimento, com exclusão do flagelo (Prancha 1 no CD).

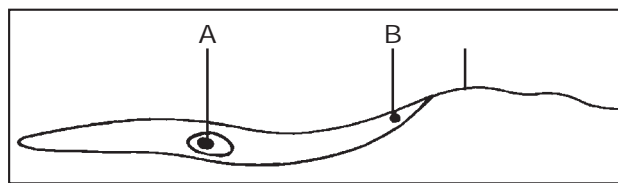


Fig. 17 – Forma promastigota. A – Núcleo; B – cinetoplasto; C – flagelo. Original.

REPRODUÇÃO E EVOLUÇÃO

Como ocorre em todos os tripanossomídeos, a reprodução se realiza por divisão binária.

As formas amastigotas se multiplicam no interior das células do vertebrado infectado, porém

ainda não são completamente conhecidas as minúcias de reprodução intracelular.

Nas formas promastigotas, em culturas ou no trato digestório dos transmissores, observa-se melhor a seqüência da divisão celular. Inicialmente, divide-se o cinetoplasto, originando-se um segundo flagelo no decurso do processamento; a seguir, o núcleo cinde-se em dois núcleos-filhos e, então, o citoplasma se parte longitudinalmente em duas porções, cada uma com seu núcleo, cinetoplasto e flagelo, completando a divisão binária.

A evolução das espécies do gênero está representada na Figura 18.

As formas amastigotas no citoplasma das células parasitadas podem formar aglomerados resultantes de sucessivas divisões binárias, dando a falsa impressão de se tratar de uma esquizogonia.

Os elementos parasitários possivelmente são libertados das células, em decorrência da desintegração destas, não se sabendo se são fagocitados ou se invadem ativamente outras células. É de se presumir, entretanto, que muitos parasitos são naturalmente destruídos no curso da infecção, graças à formação de anticorpos.

TRANSMISSÃO

Em condições naturais, a transmissão das espécies de *Leishmania* parasitos do homem se realiza pela picada dos psicodídeos hematófagos flebotomíneos. Estes insetos se infectam no homem ou nos animais durante o repasto sanguíneo, e as formas amastigotas, atingindo o intestino médio, evoluem para promastigotas e se multiplicam ativamente por divisão binária.

Ao término do terceiro dia, as formas promastigotas invadem em sentido retrógrado o proventrículo, o esôfago e a faringe do inseto, onde continuam a se reproduzir de modo a obstruir total ou parcialmente o lúmen destes órgãos, o que se verifica, em geral, a partir do quinto dia de sua infecção no vertebrado.

Nestas condições, o díptero, ao picar o animal receptor do protozoário, introduz por regurgitação as formas infectantes promastigotas, acreditando-se que o processo se realiza de modo semelhante ao observado na transmissão da peste pelas pulgas "bloqueadas".

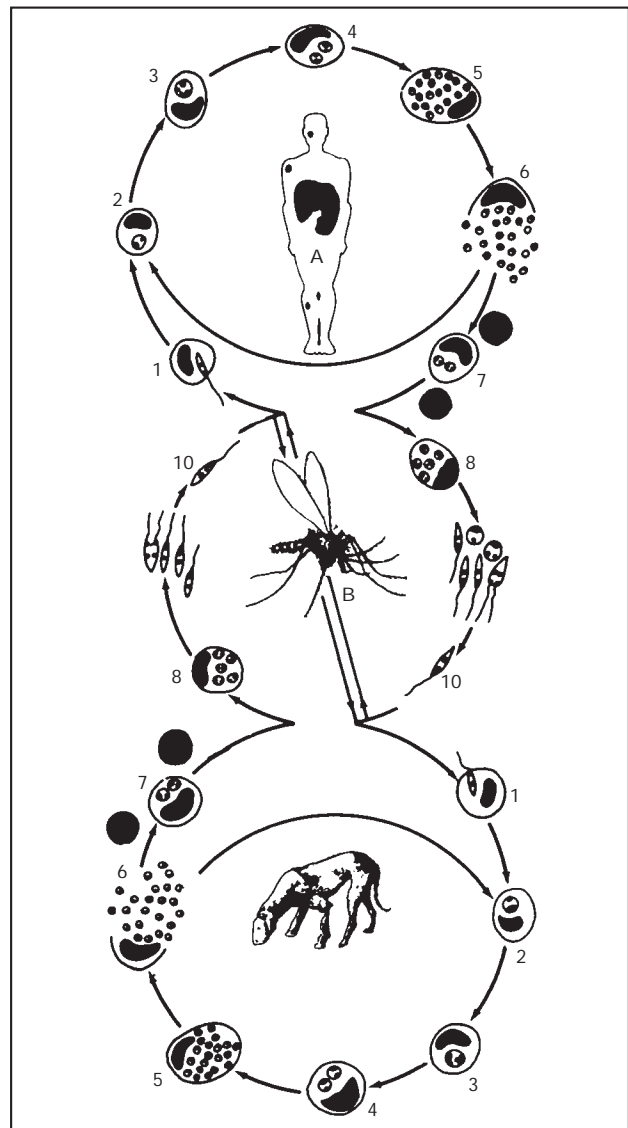


Fig. 18 – Ciclo evolutivo das espécies do gênero *Leishmania*. Baseado em Piekarski, in *Tablas de Parasitologia Medica*, Edição Bayer.

Em A – No homem:

- 1 – forma promastigota, transmitida pelo flebotomíneo, penetra em uma célula endotelial;
- 2 a 6 – reprodução binária intracelular;
- 7 – linfócito do sangue periférico parasitado.

Em B – No transmissor:

- 8 – formas amastigotas ingeridas;
- 9 – evolução e multiplicação (formas promastigotas);
- 10 – forma promastigota infectante.

Em C – Nos reservatórios naturais: idêntico ao verificado no homem.

As formas infectantes introduzidas na derme invadem ou são fagocitadas pelas células do SMF e, assim, como citozoários, iniciam sua fase de parasitismo no vertebrado.

Os conhecimentos atuais relativos à transmissão das leishmanioses resultaram de pertinentes estudos realizados por numerosos pesquisadores desde o início do século até o presente.

A propósito de cada uma das subespécies de *Leishmania*, focalizaremos alguns aspectos particulares do problema da transmissão das leishmanioses, como as condições necessárias para se tratar a infecção dos vetores, sua distribuição geográfica e suas preferências alimentares.

ESPÉCIES DE INTERESSE

Como mostramos anteriormente, foram descritas em 1903 a *Leishmania donovani* (Laveran e Mesnil, 1903), Ross, 1903, agente do calazar indiano, e *Leishmania tropica* (Wright, 1903) Lühse, 1906, do botão-do-oriental.

Em 1908 foi descrita *L. infantum* Nicolle, 1908, causadora do calazar infantil do Mediterrâneo; em 1911, *L. braziliensis*, Vianna, 1911, da leishmaniose cutaneomucosa do continente americano e, em 1937, *L. chagasi* Cunha e Chagas, 1937, da leishmaniose visceral subamericana.

Apesar de morfologicamente idênticas, as duas primeiras espécies descritas foram, de início, bem individualizadas, em razão do viscerotropismo de *L. donovani* e ao dermatotropismo de *L. tropica*.

Em relação a *L. infantum* e *L. chagasi*, após vários estudos e controvérsias, chegou-se à conclusão de que deveriam ser consideradas uma única espécie, ou mesmo uma subespécie da *L. infantum*.

Quanto à *L. braziliensis*, não considerada pelos autores na época de sua descrição, foi posteriormente acolhida como espécie válida por sua capacidade de produzir formas graves de leishmaniose tegumentar.

De acordo com Lainson e Shaw, 1987, o gênero *Leishmania* está dividido em dois subgêneros: *Leishmania* Saf'yanova, 1982, e *viannia* Lainson e Shaw, 1972.

A – AGENTES DE LEISHMANIOSE VISCERAL

1 – *L. (L.) donovani* (Laveran e Mesnil, 1903) – calazar indiano.

2 – *L. (L.) infantum* (Nicolle, 1908) – calazar do Mediterrâneo.

3 – *L. (L.) infantum chagasi* (Cunha e Chagas, 1937) – calazar neotropical.

B – AGENTES DE LEISHMANIOSE TEGUMENTAR

1 – *L. (L.) tropica* Yakimoff, 1915 – botão-do-oriental dos núcleos populacionais densos (*Typus urbanus*).

2 – *L. (L.) major* Yakimoff, 1915 – leishmaniose tegumentar das áreas semidesérticas do Turquestão (*Typus rusticus*).

3 – *L. (V.) braziliensis* (Vianna, 1911) – leishmaniose tegumentar americana (tipo espúndia).

4 – *L. (V.) peruviana* (Velez, 1913) leishmaniose tegumentar americana (tipo Uta).

5 – *L. (L.) mexicana* Biagi, 1953 – leishmaniose tegumentar americana (tipo úlcera de *los chicle-ros*).

6 – *L. (V.) guyanensis* Floch, 1954 – leishmaniose tegumentar americana (tipo *pian bois*).

7 – *L. (L.) amazonensis* Lainson e Shaw, 1972 – leishmaniose tegumentar americana.

8 – *L. (V.) panamensis*.

16

Leishmania infantum chagasi (Cunha e Chagas, 1937) – Leishmaniose Visceral Americana ou Calazar

A leishmaniose visceral, observada na Ásia, Europa, África e América, é uma entidade mórbida autônoma, incluindo tipos que se distinguem por atributos ecológicos, geográficos, clínicos e imunológicos e pela resposta ao tratamento antimonial específico e diferentes agentes etiológicos.

VARIEDADES DE CALAZAR

Calazar Indiano

Encontrado na Índia e em outras áreas meridionais da Ásia.

É também denominado calazar asiático, sendo observado principalmente no homem, que constitui seu reservatório natural. Seu agente é *L. donovani* e é considerado uma antroponose.

Calazar do Mediterrâneo

Conhecido pelo nome de calazar infantil, é encontrado em todos os países da Europa, África e Oriente Médio banhados pelo Mediterrâneo e em outras regiões continentais da Ásia, tais como as margens do Mar Cáspio, Turquestão, Arábia, Pérsia e outras.

Acomete o homem, principalmente as crianças, e o cão, o qual desempenha o papel de reservatório do parasito. No sul da Rússia, o chacal é encontrado contaminado em condições naturais e ali exerce o papel de fonte de propagação

da doença. Em outros países da Europa, a raposa apresenta importante papel epidemiológico.

O agente é a *L. infantum*. Em certas localidades a doença pode ser considerada uma zoonose.

Calazar Neotropical

Existente no Brasil e em vários países hispano-americanos, onde são atacados tanto adultos quanto crianças.

O agente causador da doença no homem é *L. i. chagasi*, que também infecta, em condições naturais, o cão e duas espécies de raposa, a *Dusicyon vetulus* e *Cerdocyon thous*. Sendo assim, o calazar neotropical pode ser considerado, em algumas áreas, uma zoonose.

O transmissor no Brasil é o *Lutzomyia longipalpis*.

Calazar Africano

Alastra-se em amplas áreas intracontinentais da África (Sudão, Etiópia, Kênia e outros países).

O agente é *L. donovani*, que, além do homem, parasita várias espécies de roedores silvestres (gerbilíneos e esquilos). Nas áreas de incidência da doença não foram encontrados cães e chacais infectados.

O calazar africano é muito resistente ao tratamento antimonial e às pentamidinas. Como seu agente parasita, em condições naturais, roedores

silvestres, o calazar africano é considerado, em algumas áreas, uma zoonose.

Calazar Chinês

É próprio da China, onde ataca o homem e o cão, sendo este o reservatório natural da doença, que pode ser considerada uma zoonose. O agente é a *Leishmania donovani*.

MORFOLOGIA DO PARASITO E SUA LOCALIZAÇÃO NO ORGANISMO

A morfologia da *L. chagasi* nas células dos vertebrados, em culturas e nos flebotomíneos, foi estudada na descrição do gênero.

Seu principal caráter é o acentuado viscerotropismo e o poder de se multiplicar no interior das células do sistema monocitofagocitário em diversos órgãos, principalmente no baço, fígado, medula óssea, gânglios linfáticos profundos, mucosa intestinal e, em menor número, rins, suprarrenais, pele e mucosas. É muito rara nos pulmões. Pode, também, ser vista nos monócitos, onde parece sobreviver, e nos neutrófilos, no interior dos quais possivelmente é destruída.

A disseminação do parasito no vertebrado, produzida pela destruição das células parasitadas, decorre da libertação de suas formas amastigotas que, sendo fagocitadas por leucócitos, são carregadas a todos os pontos do organismo.

TRANSMISSÃO

O problema da transmissão do calazar, durante os 30 primeiros anos deste século, constituiu objeto de inúmeras pesquisas, sem que se lograsse uma solução definitiva para o mesmo.

Aventou-se a possibilidade da transmissão se operar por contato direto, pelas secreções ou excreções e, embora isto pudesse ser admitido como verdadeiro, chegou-se à conclusão de que não era este o processo natural dominante da transmissão da doença.

Trabalhou-se ativamente com pulgas e percevejos de cama para comprovar a hipótese de serem estes insetos os vetores da protozoose, porém as experiências foram negativas. Pensou-se, por fim, no papel dos flebotomíneos, sem que se

pudesse demonstrar sua importância na transmissão da protozoose.

Em 1922, Sinton e, pouco depois, no mesmo ano, Napier, em vista da coexistência, em certos pontos de Calcutá, de grande número de doentes de calazar e da prevalência do *Phlebotomus argentipes*, espécie eminentemente antropófila, sugeriram que a transmissão da doença deveria se realizar por este inseto. Aliás, esta presunção possivelmente decorreu da hipótese de Wenyon (1911) de que o botão-do-oriental fosse transmitido por tais insetos, bem como da comprovação experimental desse fato no ano anterior (1921) pelos irmãos Sargent et al., na Argélia.

Em 1924, Knowles, Napier e Smith conseguiram a multiplicação de *Leishmania donovani* no tubo digestivo do *P. argentipes*, sob a forma promastigota, e em 1926, Shortt, Barraud e Craighead comprovaram a invasão da faringe e da cavidade bucal pelas referidas formas flageladas.

Parrot, Donatien e Lestoquard (1930) e, logo depois, Adler e Theodor (1930) conseguiram a evolução da *Leishmania infantum* no *Phlebotomus perniciosus*, em Catânia, e estes últimos autores ainda demonstraram a libertação das formas promastigotas pela probóscida do inseto quando esta é introduzida em tubos capilares contendo uma solução de citrato de sódio.

No ano seguinte, Shortt et al. (1931) obtêm a infecção experimental do hamster chinês pela picada de flebotomíneos, que é confirmada em 1933 por Napier, Smith e Krishnan.

Smith, Hader e Ahmed (1941) descobrem que, nos insetos infectados, as formas promastigotas do parasito sobrevivem e se multiplicam mais ativamente quando alimentadas com passas e, assim, se estabelece o bloqueio do proventrículo, esôfago e faringe, possibilitando a transmissão por regurgitação no momento da picada do psicodídeo. Com essa técnica, os autores infectaram todos os cinco hamsters sujeitos à experiência, e dois de oito camundongos. Acredita-se que o sangue possua algum poder inibidor da multiplicação das promastigotas no trato digestório dos transmissores, e Napier (1946) admite que, nos sucos vegetais que lhes possam servir de alimento, deve existir um princípio que favoreça a proliferação do parasito.

A transmissão experimental ao homem pela picada de flebotomíneos foi obtida por Swani-

nath, Shortt e Anderson (1942), que conseguiram infectar cinco de seis pessoas, que se submeteram à picada infectante.

As espécies de transmissores do calazar variam de acordo com as diversas áreas em que incide a doença, uma vez que cada uma delas possui suas espécies autóctones.

A importância de cada espécie depende principalmente de sua antropofilia, domiciliação e infectibilidade. Assim, verificou-se que o *P. argentipes* é antropófilo e se infecta com *L. donovani*, o mesmo não ocorrendo com o *P. minutus*; e na Itália, o *P. perniciosus* infecta-se com facilidade, ao contrário do *P. papatasi*.

Deane e Deane (1954 a 1956), realizando no nordeste brasileiro estudos comparáveis aos dos pesquisadores que trabalharam na Índia e no sul da Itália com a transmissão do calazar, demonstraram o papel epidemiológico do *Lutzomyia longipalpis* como vetor da *Leishmania chagasi*, baseados na infectibilidade, na relativa antropofilia, domiciliação, distribuição e prevalência. Esses investigadores verificaram que essa espécie de díptero é muito abundante nas localidades de incidência da leishmaniose visceral e que se infecta facilmente no homem, no cão e na raposa (*Dusicyon vetulus*).

Embora eles não tivessem conseguido a veiculação experimental pela picada, consideraram-na o principal, senão o único, transmissor da *L. chagasi* no Brasil. Desse modo, o *L. longipalpis* compara-se ao *P. argentipes* da Índia, ao *P. perniciosus* do Mediterrâneo e ao *P. chinensis* no Extremo Oriente. No Brasil, os animais que servem como fonte de disseminação da doença são o homem e o cão. A raposa, embora possa se apresentar fortemente infectada, em condições naturais, desempenha papel secundário na epidemiologia da doença. Mais recentemente a descoberta de gambás (*Didelphis*) naturalmente infectados sugere que estes animais possam também ter importância epidemiológica.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A doença é encontrada em extensas regiões da Ásia, Europa, África e América.

Na Ásia, é observada na Índia, China, Mandchúria, Turquestão, Irã e Oriente Médio; na Europa, em quase todas as regiões da costa medi-

terrânea e do Mar Cáspio, ao sul da Rússia; na África, em toda a Berbérie, do Marrocos ao Egito e para o sul, nas regiões intracontinentais, tais como no Sudão, Quênia, Abissínia, Senegal e em outros países.

Na América é encontrada com incidência irregular em vários países (México, Salvador, Guatemala, Colômbia, Venezuela, Suriname, Brasil, Bolívia, Paraguai e Argentina).

No Brasil, a LV é encontrada predominantemente nos Estados do Nordeste. A partir da década de 1970 novas áreas foram então incluídas como áreas endêmicas. São Luís, no Maranhão, é um exemplo da dispersão da LV a partir de 1981 nos bairros periféricos da capital e nas áreas rurais da ilha. Outro aspecto importante da doença no Brasil é sua urbanização em cidades como Belo Horizonte, Fortaleza, Teresina, Natal, Corumbá e Campo Grande, hoje consideradas áreas endêmicas de LV.

PATOGENIA

As alterações mórbidas decorrentes da infecção pela *L. chagasi* resultam, principalmente, do parasitismo das células do SMF que são lesionadas ou mesmo destruídas, pondo em risco as defesas de natureza humoral e fagocitária do organismo.

Nos órgãos invadidos pelo parasito, as células fixas daquele sistema proliferam ativamente e, associando-se a congestão e infartos, ocasionam aumento dos mesmos.

Posteriormente, as lesões são invadidas por fibrócitos, resultando em processos cirróticos irreversíveis. Em geral, notam-se anemia, leucopenia relativa e absoluta e aumento dos monócitos, por comprometimento do sistema hemoleucopoiético.

SINTOMATOLOGIA

O período de incubação varia muito, desde poucos dias até muitos meses.

Os sintomas do calazar são também muito variáveis, escalonando-se os casos desde os assintomáticos ou frustos até os muito graves e mesmo fatais.

Geralmente a parasitose assume o aspecto de uma doença febril, de curso longo, insidioso e de evolução inexorável.

No período inicial da doença há febre de curva irregular, que pode ceder espontaneamente para recorrer alguns dias depois ou, então, a infecção evolui apireticamente com sintomas muito discretos.

O período de estado do calazar coincide com a disseminação do parasito por via sanguínea e sua multiplicação nos órgãos profundos, particularmente no baço, fígado e medula óssea.

Os sintomas mais freqüentes são febre irregular, anemia evidenciada pelo descoramento das mucosas e palidez da pele, emagrecimento, esplenomegalia e hepatomegalia (Fig. 1). Além destes sintomas, podem surgir perturbações gastrintestinais representadas por estomatite, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e perturbações do trato respiratório, tais como tosse sem formação de exsudato, bronquite e broncopneumonia; estas últimas como infecções associadas.

O último período, que se instala após meses ou mesmo anos, apresenta os sintomas já referidos e ainda acentuada emaciação, edemas discrânicos, hemorragias nasais, gengivais ou mesmo intestinais e caquexia.

Neste último período, os doentes são presa fácil de infecções supervenientes que os conduzem, em grande número, à morte.

Na Índia, e raramente no Brasil, pode-se observar lesões nodulares na pele, as quais os autores denominam leishmaniose dérmica *post calazar*, lesões que persistem nos indivíduos tratados e recuperados das lesões viscerais.

No sangue, além das modificações assinaladas no hemograma, nota-se hipoproteïnemia com alterações na relação entre suas frações séricas, mais sugestivamente evidenciadas pelos perfis eletroforéticos.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os métodos de laboratório propostos para o diagnóstico da leishmaniose visceral se dividem em dois grupos. Os do primeiro grupo têm por objetivo evidenciar o parasito ao exame microscópico diretamente no material dos órgãos infectados; os do segundo se baseiam em reações sorológicas.

1. Métodos que evidenciam o parasito no baço, na medula óssea, no fígado, nos gânglios linfáticos na pele e no sangue:
 - a) exame microscópico de esfregaços corados pelo método de Giemsa e similares
 - b) cultura em meio de NNN ou outros adequados às culturas de *Leishmania*

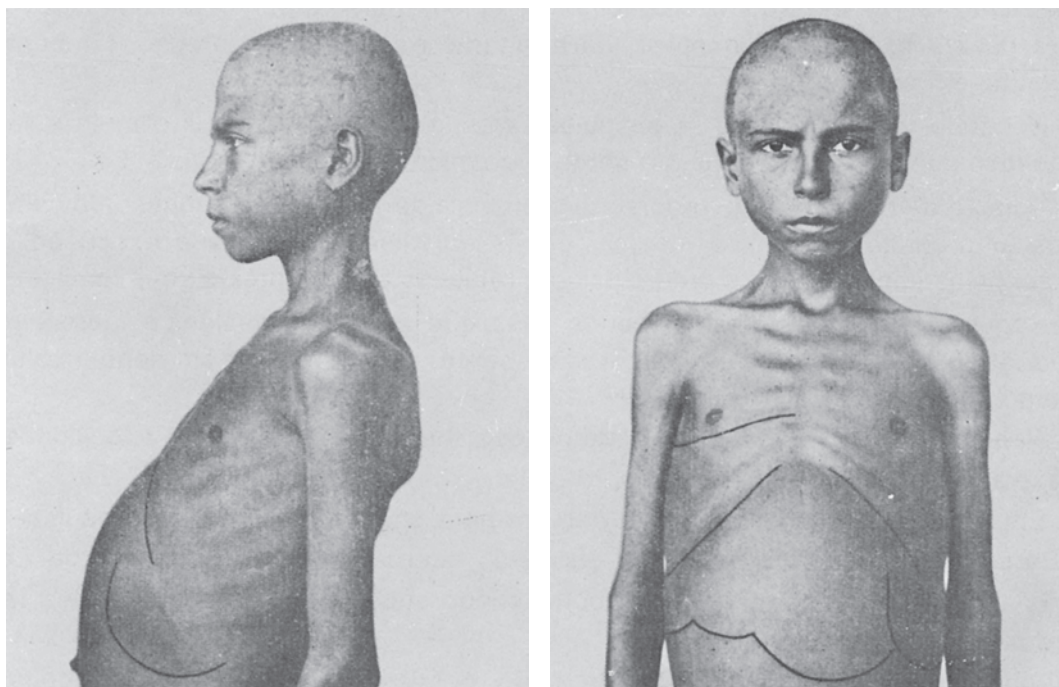


Fig. 1 – Leishmaniose visceral. Observar a hepatoesplenomegalia. Segundo E. Chagas, *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* (1937).

- c) inoculação em animais suscetíveis, como o hamster

2. Métodos sorológicos:

- a) reação de imunofluorescência indireta (RIFI)
- b) ELISA

Demonstração do Parasito

Pesquisa no baço – o material é obtido por punção e aspiração, mediante prévia anti-sepsia e anestesia do local a ser puncionado, anestesia que deve atingir o peritônio.

Este procedimento, em vista dos riscos de hemorragia esplênica, só deve ser praticado em condições de segurança para o doente.

Usa-se uma agulha longa e calibrosa que é introduzida na pele, sob o rebordo costal, na direção do órgão. Logo em seguida à introdução, faz-se a aspiração com seringa, e rapidamente se retira a agulha, que deve conter algum material da polpa esplênica, o qual servirá para o exame microscópico, para as culturas e, havendo interesse, também para inoculação em animais.

Segundo alguns autores, a pesquisa do parasito no baço constitui o melhor recurso diagnóstico quando se usa conjuntamente o exame microscópico e a cultura.

Punção do fígado – este recurso técnico, embora de valor no diagnóstico do calazar, é menos empregado na prática médica, em razão das dificuldades para sua execução, como também pelas implicações de ordem psicológica relativas aos doentes e seus familiares.

Segundo alguns autores, é menos perigosa que a punção esplênica, porém requer habilidade de quem a pratica e cooperação do doente, que deve ficar em apnéia voluntária durante a operação.

Punção da medula óssea – é o método de escolha na prática, devido à facilidade para sua execução e ausência de perigo para o doente.

Em geral, usa-se a punção esternal, porém, para crianças de meses ou poucos anos, prefere-se a punção da crista ilíaca ou da região interna da epífise superior da tíbia. A punção esternal, segundo Napier, embora não sendo superior à esplênica, poderá revelar 89% dos casos de calazar.

Alguns tratadistas dão preferência à punção da crista ilíaca, mesmo para adultos, em razão de lhes proporcionar menos emoção.

Para a punção óssea usam-se trocartes especiais, que são introduzidos em dois tempos. Primeiramente, atravessa-se a pele e depois o perioste resistente que, ultrapassado, permite que a ponta do aparelho toque a medula, que não oferece resistência. Com a seringa montada no trocarte, faz-se a sucção de pequena porção do tecido medular para os exames recomendáveis.

É evidente que devem preceder a punção a necessária assepsia e a anestesia da área da pele a ser puncionada, como foi referido anteriormente.

Punção ganglionar – a punção dos gânglios para a coleta do suco ganglionar é operação simples, desde que sejam palpáveis.

Feita a assepsia da pele e, neste caso, com ou sem anestesia local, é introduzida no gânglio uma agulha calibrosa já montada na seringa. Para facilitar a operação, o gânglio deve ser firmemente fixado entre os dedos indicador e polegar. Procura-se, então, obter por pressão negativa, no interior da seringa, uma pequena porção do suco ganglionar que será usado para pesquisa do parasito.

Alguns autores têm obtido resultados positivos com o uso deste método para pesquisa do protozoário no homem, embora sua eficiência seja maior para o diagnóstico da leishmaniose visceral do cão.

Pesquisa na pele – é particularmente indicada no cão, no qual o parasito é mais abundante na pele do que na medula óssea e no baço.

No homem, em áreas da pele aparentemente normais, Deane (1956) obteve, em 27 doentes, cinco resultados positivos.

Pesquisa no sangue – pode ser feita em exames microscópicos, culturas e inoculações em animais suscetíveis à infecção.

Para o exame microscópico do sangue foram idealizadas várias técnicas, todas de resultados inferiores aos das punções óssea e esplênica.

Alguns autores preconizam técnicas de concentração dos parasitos no sangue, das quais as mais usadas se baseiam na separação dos leucócitos em uma camada diferenciada do sangue em tubos de centrifugação. Proceda-se desse modo por se acreditar que os parasitos existentes no

sangue se encontram no citoplasma dos monócitos ou mesmo nos neutrófilos.

Com este objetivo, podemos usar a técnica empregada habitualmente para a pesquisa de células LE. O sangue é coletado na veia e associado a um anticoagulante (heparina, citrato de sódio ou oxalato de potássio) e, em seguida, centrifugado. No tubo de centrifugação formam-se três camadas distintas, a superior, composta pelo plasma, a inferior, pela massa das hemácias, e a intermediária, muito estreita em relação às duas outras, pelos leucócitos.

Para retirar os leucócitos aspira-se cuidadosamente o plasma e, então, a massa leucocitária é coletada por uma alça de platina de modo igual ao que se faz no método de Faust para pesquisa de parasitos intestinais. Pode-se também aspirar a massa de leucócitos com pipeta de Pasteur e, com ela, um pouco de plasma e dos glóbulos vermelhos e centrifugar de novo em tubos de hematócrito de Wintrobe, de modo a se conseguir uma camada de leucócitos bem individualizada, com a qual se preparam esfregaços, que, depois de secos e ao abrigo de poeiras, são corados pelos métodos habituais.

Culturas – são executadas a partir do material obtido por punção dos órgãos ou do sangue. O material é diluído em solução fisiológica citratada e semeado em vários tubos com um meio de cultura, dos quais o mais usado é NNN (Novy, MacNeal e Nicolle).

As hemoculturas são feitas diluindo-se o sangue em solução fisiológica citratada. Após a centrifugação, coleta-se com pipeta de Pasteur a massa de leucócitos visível entre a fase líquida superior e a massa dos glóbulos vermelhos inferiores e semeia-se em meios de cultura contidos em tubos altos (tubos de Veillon). A temperatura aconselhável é de 25°C, usando-se, para esse fim, estufas com regulação térmica especial.

O desenvolvimento das formas promastigotas se evidencia a partir do segundo dia, porém, só após 5 dias atinge franca multiplicação, a qual é evidenciada ao exame microscópico entre lâmina e lamínula ou após coloração pelo Giemsa ou outro método.

Inoculação – pode-se usar o cão, o *hamster*, o camundongo, preferindo-se as vias intraperitoneal e subcutânea. Na prática, as inoculações

não são usadas para o diagnóstico, sendo reservadas para fins experimentais.

Métodos Sorológicos

No diagnóstico sorológico de leishmaniose visceral, a imunofluorescência indireta (RIFI) é a mais utilizada. Embora a RIFI possa apresentar reações cruzadas com outras patologias, tais como leishmaniose tegumentar e doença de Chagas, os títulos observados na LV são sempre mais elevados, sendo considerados positivos títulos iguais ou superiores a 1:80. No caso da LV canina, a RIFI é usada como diagnóstico para o sacrifício dos cães nas áreas endêmicas. Outras reações sorológicas têm sido empregadas com relativo sucesso no diagnóstico da LV, sendo o teste de ELISA o mais usado, seguido de suas variantes Dot-ELISA e *fast-ELISA*.

TRATAMENTO

Além dos cuidados gerais que devem ser proporcionados aos doentes de calazar, são preconizados medicamentos que promovam a destruição do parasito no organismo. Atualmente, os medicamentos são distribuídos em três grupos: 1) antimoniais; 2) diamidinas aromáticas; 3) anfotericina B.

Antimoniais

Os primeiros antimoniais usados foram o tártaro emético (tartarato de potássio e antimônio) e o tartarato de sódio e antimônio que, inegavelmente, possuem grande eficácia. Usam-se soluções destes dois sais a 1 ou 2% por via rigorosamente endovenosa. As doses para adultos são de 5 ou 10 ml, conforme sejam usadas soluções fracas ou fortes, respectivamente. Para crianças, as doses são reduzidas a 33% ou 50%.

O número de injeções varia de acordo com a gravidade de cada caso, sendo aplicadas de 30 a 40, de modo a perfazer um total de 3 a 4 g do fármaco. Apesar de eficazes, esses antimoniais trivalentes apresentam os seguintes inconvenientes: a) pouca estabilidade das soluções; b) uso exclusivo por via endovenosa; c) forte ação sobre o sistema muscular, inclusive sobre o miocárdio, cujas alterações são postas em evidência pelo traçado eletrocardiográfico.

Em consequência destes inconvenientes, os antimoniais trivalentes vêm sendo substituídos por antimoniais de síntese, nos quais o antimônio é ligado a núcleos orgânicos. Esses antimoniais sintéticos podem ser divididos em trivalentes e pentavalentes, conforme o antimônio na fórmula estrutural se apresente com três ou cinco valências, respectivamente. Destes, os preferidos para o tratamento do calazar são os pentavalentes.

De modo geral, os antimoniais pentavalentes, ao contrário dos trivalentes, permanecem em maior quantidade no plasma, são mais rapidamente excretados, não produzindo efeito cumulativo e, por não se difundirem, senão escassamente no citoplasma, possuem menos toxicidade, o que é, aliás, comprovado pela observação dos traçados eletrocardiográficos.

São os seguintes os quimioterápicos antimoniais usados:

a) antimoniato de metilglucamina (glucantime) – há vários esquemas para o tratamento, podendo-se usar as vias endovenosa ou intramuscular profunda. No Brasil, o glucantime é apresentado em ampolas de 5 ml contendo o correspondente a 425 mg do antimonial pentavalente (Sb^{5+});

b) gluconato de antimônio e sódio pentavalente (Pentostam) – usos intramuscular ou endovenoso. Os esquemas de tratamento, bem como as doses, variam de acordo com diferentes autores. Manson-Bahr recomenda, entre outros esquemas, uma série de 6 injeções em dias seguidos, por via intravenosa, na dose de 3 ml de uma solução a 6%.

Diamidinas Aromáticas

São usadas nos casos rebeldes aos antimoniais ou naqueles em que há intolerância. No passado várias diamidinas eram usadas como alternativa no tratamento das leishmanioses, mas em razão dos freqüentes efeitos colaterais, somente a pentamidina (isotiocianato) ainda vem sendo usada.

Anfotericina B

Este antibiótico, usado como último recurso, é administrado por via endovenosa na dose diária de 50 mg veiculados em 500 ml de soluto glicosado a 5%, lentamente aplicados.

PROFILAXIA

A profilaxia da leishmaniose visceral se resume nas seguintes providências: a) tratamento em massa de todos os doentes da área a ser saneada; b) combate ao transmissor, mediante o emprego de inseticidas de efeito residual; c) combate à epizootia e/ou enzootia caninas da doença, existentes na mesma área juntamente com a doença do homem.

O esforço inicial no trabalho de saneamento é o diagnóstico dos casos que serão tratados, de modo a não mais representarem o papel de portadores da *L. chagasi* e de fontes de propagação da doença.

A aplicação dos inseticidas nas moradias reduz rapidamente a população flebotomínica intradomiciliar, fazendo cair a incidência de novos casos de calazar.

Os cães portadores da leishmaniose visceral deverão ser abatidos, por serem hospedeiros do parasito.

Leishmania spp. – Leishmaniose Tegumentar

A leishmaniose tegumentar do Velho e do Novo Mundo, em suas diversas modalidades, é produzida por diferentes subespécies de *Leishmania*.

Para a maioria dos autores há duas formas de leishmaniose tegumentar: a) Leishmaniose tegumentar oriental, produzida pela *Leishmania tropica* e *L. major*, existente na Europa, Ásia e África; b) Leishmaniose tegumentar americana, causada por várias espécies de *Leishmania*, própria dos países latino-americanos.

VARIEDADES OU TIPOS DE LEISHMANIOSE TEGUMENTAR

De modo análogo ao que estabelecemos para a classificação da leishmaniose visceral ou da calazar, podemos considerar vários tipos, variedades ou formas de leishmaniose tegumentar, individualizados pelos seus respectivos agentes etiológicos, atributos clínicos, imunológicos, ecológicos e geográficos.

Botão-do-Oriente ou Leishmaniose Tegumentar Oriental

Agente: *Leishmania (L.) tropica* (Yakimoff, 1915). Esse tipo alastra-se nas populações urbanas de extensas regiões da Europa, Ásia e África.

Corresponde ao *Typus urbanus* de Piekarski e seco de Kojevnikov (*leishmaniasis tarde exulce-*

rans). É o botão-do-orientes clássico, geralmente benigno, respondendo prontamente à medicação antimonial. As lesões são quase exclusivamente cutâneas, de curso crônico e se ulcerando tardiamente. O cão, em certas localidades, também pode se apresentar infectado pela *L. tropica*.

Leishmaniose Tegumentar Úmida do Turquestão

Agente: *Leishmania (L.) major* (Yakimoff, 1915).

Corresponde ao *Typus rusticus* de Piekarski e úmido de Kojevnikov (*leishmaniasis cutanea cito exulcerans*).

No Turquestão pode coexistir com o botão-do-orientes em indivíduos diferentes ou no mesmo, independentemente, já que são imunologicamente distintas. As lesões são úmidas, ulcerando-se precocemente e semelhantes às da espúndia. Ocorre nas regiões semidesérticas do sul da Rússia. Os vetores são flebotomíneos que sugam o homem e gerbilíneos que, nestas regiões, são os hospedeiros do parasito.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo “Espúndia”

Agente: *Leishmania (V.) braziliensis* (Vianna, 1911). É a forma mais disseminada na América Latina, ocorrendo nas áreas florestais quentes e úmidas (leishmaniose florestal americana de

Brumpt) e nos ambientes modificados pelo homem.

As lesões tomam aspectos clínicos muito variados, atingindo a pele e, em elevado percentual, as mucosas (leishmaniose cutaneomucosa). A doença é de curso crônico, grave e inexorável, respondendo com dificuldade ao tratamento antimonial. O cão é o principal reservatório nas áreas rurais e periurbanas.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo “Uta”

Agente: *Leishmania (V.) peruviana* (Velez, 1913). Própria das encostas andinas, em localidades de grande altitude. Formas em geral benignas com lesões ulceradas ou não. O cão é o hospedeiro do agente da doença que ocorre predominantemente em crianças. Este tipo é encontrado frequentemente nos aglomerados urbanos.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo *Ulcer de los Chicleros*

Agente: *Leishmania (L.) mexicana* (Biagi, 1953). Encontrada no México e países centro-americanos. Ataca principalmente as pessoas que permanecem muito tempo nas florestas, como os colhedores de borracha (*chicle* dos mexicanos), de onde vem a denominação de *ulcer de los chicleros*.

As lesões são geralmente na cabeça, particularmente no pavilhão da orelha (*oreya de los chicleros*), raramente invadindo as mucosas. A doença é comumente menos grave que o tipo “espúndia”.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo *Pian Bois*

Agente: *Leishmania (V.) guyanensis* (Floch, 1954). Encontrada nas Guianas e no norte do Brasil. As lesões são, na maioria dos casos, na pele; poucos casos apresentam lesões restritas à mucosa nasal. A doença é adquirida nas florestas e distingue-se do tipo “espúndia” por ser menos grave que esta, mas geralmente se apresenta com múltiplas lesões.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo *Panamensis*

Agente: *Leishmania (V.) panamensis* (Lainson e Shaw, 1972). Encontrado na América Central e na costa pacífica da América do Sul.

Leishmaniose Tegumentar Americana Tipo Difusa

Agente: *Leishmania (L.) amazonensis* (Lainson e Shaw, 1972).

Doença existente no norte da América do Sul e no Brasil. As lesões são geralmente simples, de forma úmida, ou apresentando numerosos nódulos na pele.

Questão ainda não resolvida é a de saber se a leishmaniose tegumentar existia antes da descoberta da América. Há indícios arqueológicos da existência desta doença no Peru, em épocas pré-colombianas, a se inferir da presença de esculturas incas nas quais se esculpiram lesões comparáveis às das formas clínicas da doença ainda hoje existentes naquele país.

Os tipos da doença existentes em vários países latino-americanos constituem um grupo de afecções não totalmente definidas, a que denominamos leishmaniose tegumentar americana.

MORFOLOGIA E LOCALIZAÇÃO DA LEISHMANIA NO ORGANISMO

A morfologia do parasito é idêntica à da *L. chagasi*, tanto em sua vida parasitária nos vertebrados e invertebrados quanto nas culturas.

No homem, o parasito é nitidamente dermatópico, parasitando as células dos tegumentos cutâneo e mucoso, como se verifica nas infecções pela *L. braziliensis*, nas quais são invadidas as mucosas das cavidades naturais ou, mais precisamente, a boca, a faringe, o nariz e a laringe. O protozoário pode se encontrar dentro ou fora das células do tegumento, porém sua localização natural é no interior de células histiocitárias, abundantes nos processos lesionais (Prancha 1 no CD).

Em cortes histológicos das lesões recentes, não-invadidas por bactérias, ou nas ainda não-tratadas por anti-sépticos, o parasito é em geral freqüente, principalmente para dentro da cama-

da de Malpighi, onde é reconhecido por suas pequenas dimensões e pelo cinetoplasto próximo ao núcleo.

Da pele, os parasitos podem se disseminar no organismo, se bem que raramente pelas vias sanguínea e/ou linfática, explicando a ocorrência de casos com numerosas lesões cutâneas e o aparecimento de lesões mucosas, em geral secundárias às cutâneas.

A possibilidade de disseminação por via hematogênica no homem, não lhe tira o caráter dermatotrópico. Nos animais, entretanto, o dermatotropismo pode faltar; assim, no hamster e no camundongo, Nery Guimarães (1947), em infecções experimentais, obteve a visceralização de *L. braziliensis*, e vários autores conseguiram isolar por hemoculturas, amostras de *Leishmania* de diferentes espécies de roedores. No Panamá, Hertig et al. (1957) a isolaram do sangue de uma espécie de rato-de-espinho, o *Proechemys semipinosus panamensis*; no Brasil, Forattini et al. (1959), em São Paulo, obtiveram hemoculturas positivas de dois roedores silvestres *Kannabateomys amblyonix amblyonix* e *Cuniculus paca paca*, bem como Alencar et al. (1960), no Ceará, do *Rattus alexandrinus*, também por hemoculturas.

TRANSMISSÃO

A transmissão da doença, em condições naturais, efetua-se pela picada de flebotomíneo infectado previamente em animais ou no homem, portadores da *Leishmania*. Esse modo de transmissão foi entrevisto por Pressat (1905), pelos irmãos Sargent (1905) e por Wenyon (1911), tendo este observado formas promastigotas nos transmissores de Aleppo que ele considerou como formas flageladas de *L. tropica*.

Vários autores, em diferentes épocas, após 1911, trabalharam nesse assunto antes que se viesse demonstrar a transmissão da leishmaniose tegumentar pela picada de tais insetos.

Das experiências empreendidas, ressaltam-se as de Et. e Ed. Sargent et al. (1921), na Argélia, que infectaram pessoas depositando sobre sua pele escarificada uma suspensão do triturado de *Phlebotomus* capturados em uma localidade onde era endêmico o botão-do-oriental.

A primeira referência de que temos notícia da transmissão da leishmaniose tegumentar por fle-

botomíneos na América é de Cerqueira (1919), porém sem comprovação experimental.

Em 1922, Aragão obteve experimentalmente uma úlcera no focinho de um entre vários cães inoculados com emulsão de *Psychodopygys intermedius* (*L. intermedia*) coletados no interior de residências de leishmanióticos, situadas na proximidade dos bosques da cidade do Rio de Janeiro.

As experiências que comprovaram a transmissão da *L. tropica* pela picada dos transmissores foram realizadas por Adler e Ber (1941).

Esses autores tornaram infectantes os flebotomíneos alimentando-os com uma emulsão de formas promastigotas do parasito mantida em um frasco contendo sangue de coelho, diluído em solução fisiológica.

No Brasil, além de Aragão (1922), outros investigadores brasileiros também se ocuparam do estudo da transmissão da leishmaniose tegumentar, entre eles Pessoa e Coutinho (1940 a 1941), que demonstraram a presença de formas promastigotas atribuíveis a *L. braziliensis* no trato digestório de flebotomíneos de diferentes espécies, bem como a infecção experimental, obtida na *Lutzomyia whitmani*.

Aos estudos destes pesquisadores, muitos outros se seguiram no Brasil e em países da América Latina (Forattini et al. 1959; Coelho e Falcão, 1962; Strangways Dixon e Lainson, 1962). Cabe, entretanto, a Pifano et al. (1959) a prioridade, no continente americano, da transmissão da leishmaniose tegumentar pela picada de *L. panamensis*.

Tantos anos passados após as verificações da possibilidade da evolução de *Leishmania* no trato digestório dos flebotomíneos até a comprovação da transmissão pela picada resultou da inconsistência do bloqueio da porção anterior do trato digestório dos vetores e/ou dos graus de resistência dos indivíduos sujeitos à picada infectante.

Numerosas espécies neotropicais de flebotomíneos são responsabilizadas como vetores das diferentes espécies da *Leishmania*, não só pela suscetibilidade à infecção como pela ocorrência em áreas de leishmaniose, onde manifestam pronunciada antropofilia.

No Brasil, as principais são *Lutzomyia intermedia*, *L. pessoai*, *L. whitmani*, *L. migonei*.

Em áreas de incidência da leishmaniose tegumentar, diferenciadas em suas modalidades clínico-etiológicas, os animais domiciliados e silvestres podem apresentar infecções naturais pelo protozoário e, assim, a doença assume as características de uma zoonose.

Na América, tem sido verificada a presença de *Leishmania* em várias espécies de roedores, principalmente na América Central e no Brasil, como citamos anteriormente. Ainda na América Central, em Honduras Britânica, Lainson *et al.* isolaram *L. mexicana* de roedores dos gêneros *Otodylomys* e *Heteromys*.

No Brasil, o cão tem sido encontrado infectado pela *L. braziliensis*, bem como o gato e os eqüinos.

O achado de mamíferos infectados em condições naturais pela *L. braziliensis* (no Brasil) e mexicana na América Central não parece suficiente para caracterizar a leishmaniose tegumentar como uma zoonose de modo idêntico ao conhecido no Velho Mundo, porém explicaria os surtos da doença em áreas onde dificilmente se poderia considerar o homem o hospedeiro do parasito.

Não resta dúvida, entretanto, de que a doença pode ser considerada inicialmente uma zoonose e, secundariamente, uma infecção de origem humana.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A leishmaniose tegumentar do grupo americano existe em quase todos os países da América, exceção feita ao Canadá, Uruguai e Chile.

No Brasil, a leishmaniose tegumentar americana é distribuída em todos os Estados, principalmente na zona rural e em áreas florestais que sofrem o desmatamento pelo homem. Ela ocorre ora em casos isolados, ora com frequência maior, endemicamente, ora ainda em surtos epidêmicos.

PATOGENIA

Após um período de incubação, na maioria dos casos difícil de se determinar, indo de alguns dias até vários meses, a doença instala-se por uma lesão cutânea, no ponto de penetração das formas promastigotas infectantes inoculadas pela picada dos flebotomíneos transmissores.

A lesão é inicialmente inflamatória, pequena, papulosa ou nodular. As formas flageladas transformam-se em amastigotas no interior das células do tegumento. Estas se multiplicam ativamente e depois são libertadas das células parasitadas, atingindo outras células contíguas ou, pelo sangue ou linfa, são levadas a outras áreas, ocasionando as metástases.

A multiplicidade das lesões leishmanióticas na pele e a presença de lesões nasais, nasobucais e nasobucofaringeanas, presumivelmente decorre da disseminação, por vias sanguínea ou linfática, dos elementos parasitários desenvolvidos na lesão primária.

Graças à ação do parasito em sua localização intracelular e às substâncias por ele elaboradas e difundidas nos tecidos, estabelece-se um processo inflamatório cuja intensidade ora resulta em uma lesão ulcerada, ora em lesões tuberosas, papilomatosas ou verrucosas.

Devido às variações dos tipos lesionais, são diversos os aspectos histológicos, nem sempre característicos da doença, a qual, na maioria das vezes, só é identificada pela presença das formas amastigotas, em geral localizadas em células histiocitárias.

SINTOMATOLOGIA

Uma classificação clinicodermatológica da leishmaniose tegumentar não é fácil de se traçar, por vários motivos. Primeiramente, em consequência dos vários aspectos que a doença assume em uma mesma área geográfica, diferentes de caso para caso ou, no mesmo, em sucessivos períodos de sua evolução; em segundo lugar, pela existência de formas com caracteres clínicos muito constantes em determinada área de incidência, em contraste com a variação clínica das formas de outras áreas em que podem coexistir dois ou mais tipos da doença.

As classificações dermatológicas da leishmaniose tegumentar se baseiam na morfologia e localização das lesões na pele, na pele e nas mucosas ou somente nas mucosas.

A essas classificações serve de base a de Eduardo Rabello (1925), que dividia as formas clínicas da doença inicialmente em:

- a – formas cutâneas
- b – formas subcutâneas

c – formas mucosas

d – formas mistas

As inovações ou acréscimos à classificação de Rabello não conseguiram simplificar ou aclarar a complexidade inerente ao problema da ordenação das formas de leishmaniose tegumentar com suas implicações clínicas, imunológicas, ecológicas e terapêuticas.

Formas Cutâneas

Nestas, as lesões se situam no tegumento cutâneo, geralmente nos membros superiores e inferiores descobertos e no rosto (Fig. 1).

Nas áreas florestais do México e América Central, os colhedores de borracha (*chicle*) apresentam as lesões localizadas nas orelhas, de onde o sugestivo nome de *oreya de los chicleros*.

Na pele, podem surgir uma ou várias lesões, decorrentes das picadas dos vetores ou resultantes da disseminação do parasito por vias sanguínea ou linfática.

Na maioria dos casos da forma cutânea, as lesões são francamente ulcerosas; em outras, verrucosas, nodulares, tuberosas, impetiginóides e liquenóides.



Fig. 1 – Lesão cutânea de leishmaniose tegumentar americana. Original.

Formas Subcutâneas

Nestas formas podemos incluir o tipo difuso descrito pelos autores venezuelanos, tendo como agentes *L. amazonensis* e *L. mexicana*.

Formas Mucosas

Nestas, as lesões de aspecto dermatológico variável são quase sempre secundárias às lesões cutâneas; raramente são primitivas. As mucosas mais atingidas são as do nariz, da abóbada palatina, da nasofaringe e, menos freqüentemente, da faringe e laringe.

Muitas vezes, nos doentes crônicos, as lesões cutâneas se curam com o tratamento, persistindo as lesões nas mucosas.

Formas Mistas

Nestas há, concomitantemente, lesões cutâneas e mucosas isoladas, ou lesões cutaneomucosas, isto é, lesões cutâneas contornando a boca e o nariz, em continuidade com as lesões da mucosa destes órgãos. As lesões mucosas, na maior parte dos casos, são ulcerosas ou ulcerovegetantes, de evolução inexorável.

Da mucosa nasal, as lesões podem invadir as cartilagens do nariz, ocasionando profundas e irreparáveis mutilações (Fig. 2).

Por vezes, dependendo do tipo da doença, há comprometimento dos gânglios e vasos linfáticos, simulando a esporotricose linfangítico-go-



Fig. 2 – Leishmaniose cutaneomucosa. Segundo R. D. Azulay (1952).

mosa, tal como tem sido observado no tipo “es-púndia” sul-americano, ocasionado pela *L. braziliensis*, e no tipo úmido do Turquestão, determinado pela *L. major*.

Para o estudo mais minucioso das formas clínicas da leishmaniose tegumentar, sugerimos a consulta às obras de dermatologia.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Na prática médica, três são os recursos de laboratório para o diagnóstico de leishmaniose tegumentar, qualquer que seja o tipo em causa:

- 1 – Pesquisa do parasito em esfregaços do material coletado nas lesões e corados pelo método de Giemsa ou similar.
- 2 – Pesquisa do parasito em cortes histológicos do tecido das lesões, coletado por biópsia e corados pela hematoxilina-eosina.
- 3 – Intradermorreação de Montenegro.

Outros recursos de pouco valor prático, porém de importância teórica que podem ser usados, são:

- 1 – Cultura em meios adequados para isolamento do parasito.
- 2 – Inoculação em animais suscetíveis à infecção leishmaniótica.

Pesquisa do Parasito em Esfregaços

Para sua execução, procede-se à coleta do material das lesões por raspagem, escarificação, biópsia ou punção, de acordo com o tipo da lesão.

As lesões ulcerosas, ulcerovegetantes ou verrucosas, são previamente lavadas com sabão e enxaguadas com solução fisiológica e, logo a seguir, enxaguadas com gaze.

Nas lesões da pele, a anestesia pode ser dispensada, porém nas mucosas recomenda-se pequena anestesia com anestésico tópico ou por infiltração, ou as duas combinadas. O material deve ser coletado na área de progressão das lesões, no limite entre os tecidos alterados e normais.

Os esfregaços devem ser feitos logo após a coleta do material, evitando-se excesso de sangue. Para isso, um fragmento do tecido da lesão é tomado entre os ramos de uma pinça e esfregado em lâminas em um sentido único, de modo se-

melhante à distensão do sangue para contagem diferencial dos leucócitos.

Dos métodos de coloração, os melhores são o de Giemsa e de May-Grünwald Giemsa.

A descoberta de parasitos em casos não-tratados pelos antimoniais e que ainda não sofreram tratamento tópico violento é relativamente fácil. As formas parasitárias distiguem-se dentro ou fora das células e, embora menores que as hemácias, são imediatamente reconhecidas pelo seu núcleo arredondado vermelho-claro e por um cinetoplasto bacilóide, vermelho-intenso. O corpo do parasito é quase sempre elipsóide, alongado, com seu citoplasma azul muito claro.

Pesquisa do Parasito em Cortes Histológicos

A coleta do tecido bem como sua fixação, inclusão, corte e coloração se fazem segundo a técnica histopatológica. Nos cortes, o número de parasitos varia muito e em geral são aglomerados logo abaixo da camada de Malpighi.

Não há um processo histológico característico da leishmaniose. As alterações teciduais variam de acordo com o tempo de duração da doença bem como com o tipo das lesões.

Intradermorreação de Montenegro

Consiste em se injetar por via intradérmica 0,1 a 0,2 ml do antígeno preparado com formas promastigotas de cultura de *Leishmania*, de preferência da espécie local.

No Brasil, usa-se o antígeno preparado com *Leishmania braziliensis* ou *L. amazonensis*.

A leitura da reação é feita 48 horas após a injeção, aparecendo, nos casos positivos, uma pápula eritematosa endurecida e persistente durante alguns dias, com 5 mm ou mais.

Logo no início da infecção, a reação de Montenegro pode ser negativa e, em casos graves, com grande número de lesões, a reação também pode ser negativa, vindo entretanto positivar-se após vários dias. Nas formas anérgica ou difusa, a reação de Montenegro é sempre negativa.

Cultura

A cultura não constitui recurso prático para o diagnóstico da leishmaniose tegumentar. O isola-

mento da *Leishmania*, entretanto, torna-se necessário para a caracterização do parasito ou quando a pesquisa do parasito é negativa.

As culturas são de difícil obtenção, salvo se o material semeado for de lesões fechadas, tais como nódulos ou gânglios não-ulcerados.

Das lesões ulceradas, é difícil o isolamento devido à contaminação bacteriana que não só diminui o número de parasitos na lesão, como exerce poder impediante nas culturas sobre o crescimento do protozoário.

Há certos artifícios de técnica que são sugeridos para o isolamento, entre eles a coleta do material por punção na periferia da úlcera.

Outro recurso é o tratamento tópico das lesões com antibióticos que não afetam a vitalidade da *Leishmania*, porém são ativos sobre a microbiota associada.

As culturas em meio de NNN ou outros são mantidas em estufas especialmente graduadas a 25°C, que constitui a temperatura ótima para a multiplicação do parasito.

Imunofluorescência

A técnica empregada é a indireta (RIFI), que propicia uma segurança em torno de 85%, sendo útil no controle do tratamento.

Tal recurso imunológico dá respostas cruzadas com a leishmaniose visceral e doença de Chagas, nas quais a RIFI também é adequadamente aplicada.

TRATAMENTO

Atualmente, os medicamentos preconizados para o tratamento da leishmaniose tegumentar são divididos em 3 grupos:

- a) antimoniais
- b) diamidinas aromáticas
- c) antibióticos

Antimoniais

O tratamento pelos antimoniais foi proposto por Gaspar Vianna, em 1912, que empregou o tártaro emético (tartarato de potássio e antimônio) em doentes com leishmaniose tegumentar, na cidade do Rio de Janeiro, obtendo pleno êxito. O medicamento preconizado é o glucantime, como relatado no Capítulo 17.

Diamidinas Aromáticas

Das diamidinas aromáticas, a mais usada é a pentamidina isotionato em solução de água destilada, na dose de 2 a 3 ml/kg, IM, em dias alternados, até completar 10 injeções.

Antibióticos

Dos antibióticos, o único ativo para o tratamento da leishmaniose tegumentar americana é a anfotericina B, usada por via endovenosa na dose diária de 50 mg dissolvidos em 500 ml de soluto glicosado a 5%, lentamente aplicados (3 a 4 horas para a aplicação).

Este medicamento, devido às dificuldades para sua aplicação e sua toxicidade, é reservado para os casos em que os medicamentos anteriores não se mostraram eficazes.

A resposta terapêutica aos medicamentos preconizados para o tratamento da leishmaniose tegumentar varia de acordo com seu tipo.

O tratamento tópico deve ser feito de modo a eliminar a infecção secundária, devendo-se para isso usar os antibióticos (tetraciclina, neomicina e outros).

PROFILAXIA

Ver Capítulo 16.

Gênero *Trypanosoma* – Espécies Parasitas do Homem – Tripanossomoses Africanas

O gênero *Trypanosoma* é bem mais antigo que *Leishmania*, tendo sido criado por Gruby, em 1843, para um flagelado sanguícola da rã. Em 1880, Evans descobriu na Índia outro *Trypanosoma* no sangue de cavalos e camelos atacados de Surra e, em 1895, na África, Bruce, identificou em cavalos e bovinos com Nagana, flagelados dos mesmo gênero.

Depois destes achados, outros tripanossomas foram descritos em várias espécies de vertebrados, culminando com as descobertas dos agentes etiológicos das doenças do sono, na África (1902 a 1910) e de Chagas (1909), na América.

No momento, são quatro as espécies de *Trypanosoma* parasitos do homem, sendo duas africanas e duas americanas:

- 1 – *Trypanosoma gambiense* Dutton, 1902 – Agente de uma forma clínica da doença do sono de curso lento
- 2 – *Trypanosoma rhodesiense* Stephens e Fantham, 1910 – Agente de uma forma da doença do Sono de rápida evolução
- 3 – *Trypanosoma rangeli* Tejera, 1920 – Agente de uma forma benigna de tripanossomose americana
- 4 – *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909 – Agente da doença de Chagas.

GÊNERO *TRYPANOSOMA* GRUBY, 1843

O gênero *Trypanosoma* inclui tripanossomatídeos parasitos de vertebrados e invertebrados, cuja transmissão, em condições naturais salvo raras exceções, realiza-se por meio de vetores animados. A exceção principal é o *Trypanosoma equiperdum*, agente da durina dos eqüídeos e muares, cuja transmissão se realiza no ato sexual, devido à presença de lesões nos órgãos genitais infectados pelo agente. Esse modo de transmissão por contato direto é igual ao da infecção inter-humana da sífilis.

Como acentuamos anteriormente, as formas evolutivas do gênero podem ser em número de 4, 2 ou 1, conforme as espécies.

Em *Trypanosoma cruzi* são três: amastigotas, epimastigotas e tripomastigotas; em *T. gambiense* e *T. rhodesiense*, duas: epimastigota e tripomastigota e em *T. equiperdum*, uma: tripomastigota. No *T. rangeli* as formas evolutivas ainda não foram completamente estudadas, mas é possível que sejam as mesmas observadas no *T. cruzi*.

Reprodução e Evolução

A reprodução dos tripanossomas é realizada por divisão binária no sentido longitudinal, a qual, segundo a espécie, pode ocorrer em qualquer uma das quatro formas.

Na seqüência da divisão, biparte-se inicialmente o cinetoplasto, depois o núcleo e, ao final, o citoplasma, originando-se duas células.

No processamento da divisão celular, uma das células-filhas detém o flagelo da célula-mãe, originando-se, então, do cinetoplasto de sua parceira, seu flagelo próprio.

O esquema da Figura 1 mostra a sucessão que se observa na multiplicação das diferentes formas.

As espécies de *Trypanosoma*, patogênicas para o homem e outros mamíferos e transmitidas por insetos, foram divididas por Wenyon (1926) em dois grupos:

I – Tripanossomas que evoluem nas partes anteriores do trato digestório dos vetores, nos quais as formas metacíclicas infectantes são transmitidas pela picada (*anterior station* – Duke, 1913) *Trypanosoma gambiense* e *T. rhodesiense*.

II – Tripanossomas cuja evolução termina na parte posterior do tubo digestório do vetor, na qual se encontram as formas infectantes metacíclicas que são transmitidas contaminativamente pelas fezes (*posterior station* – Wenyon, 1926) *Trypanosoma cruzi*.

Entre estes dois grupos se encontra o *Trypanosoma rangeli*, cujas formas infectantes tanto po-

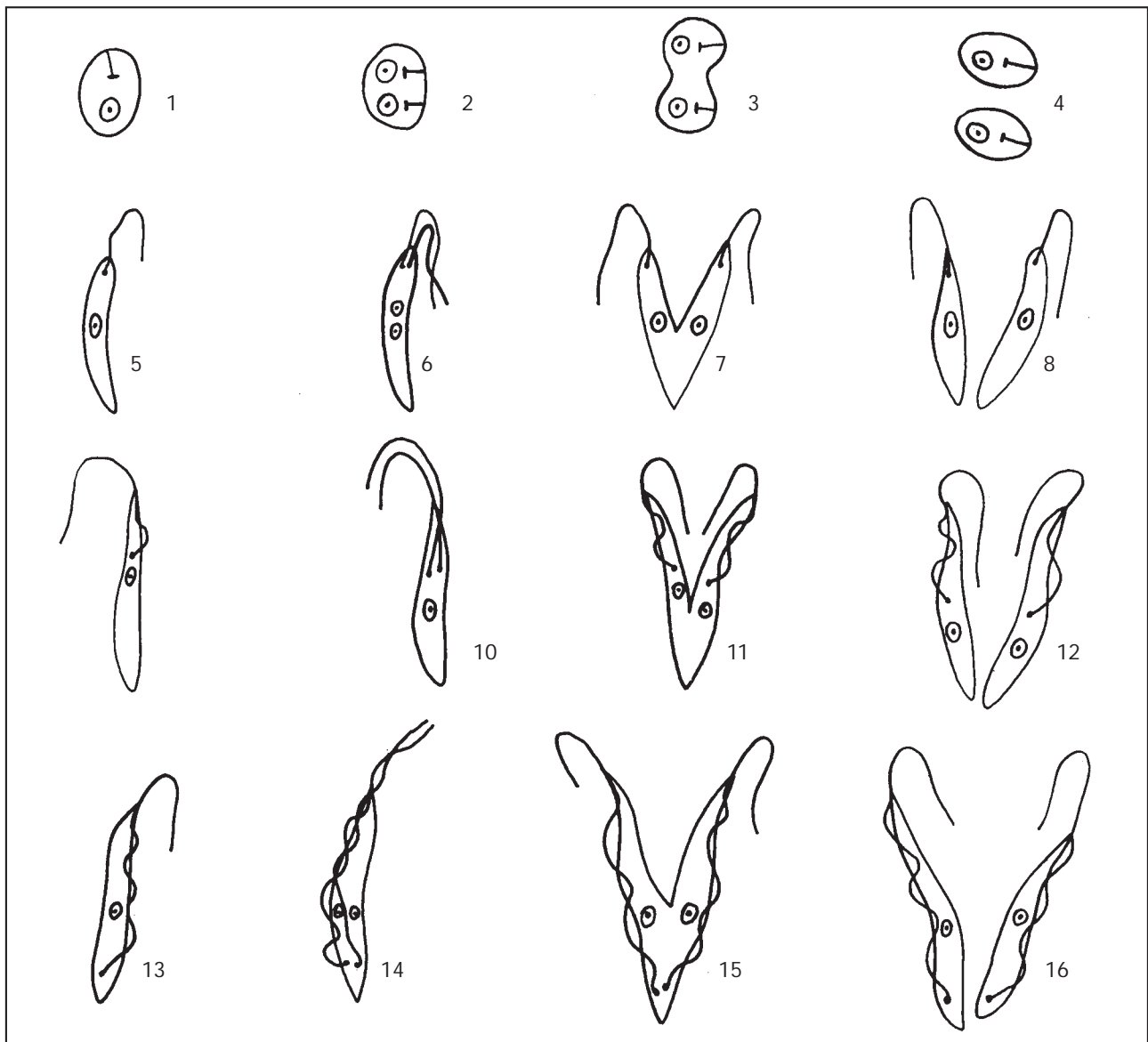


Fig. 1 – Reprodução geral dos tripanossomas. Segundo Wenyon (1926). 1 a 4 – Divisão da forma amastigota; 5 a 8 – divisão da forma promastigota; 9 a 12 – divisão da forma epimastigota; 13 a 16 – divisão da forma tripomastigota.

dem ser encontradas na saliva quanto nas fezes dos vetores, embora a infecção ocorra principalmente pela picada.

As espécies do primeiro grupo, agentes de tripanossomoses africanas, são transmitidas por moscas hematófagas do gênero *Glossina*, enquanto as duas outras, agentes de tripanossomoses americanas, o são por hemípteros triatomíneos.

TRIPANOSSOMOSES AFRICANAS DO HOMEM

Agentes Etiológicos

São afecções produzidas pelo *Trypanosoma gambiense* e *T. rhodesiense*, coletivamente denominadas doença do sono, de ocorrência exclusiva na África.

Como não existe no Brasil, faremos um estudo resumido dela e de seus agentes.

Trypanosoma gambiense Dutton, 1902

É o agente da forma menos grave da doença do sono, de evolução crônica e, na maioria dos casos, de longa duração.

Parasita o homem e várias espécies de animais em diversas áreas intertropicais da África, estendendo-se pelos países da Costa Ocidental, do Senegal a Angola, e para o Leste.

A distribuição geográfica é condicionada por fatores ecológicos favoráveis à existência dos vetores que são moscas hematófagas do gênero *Glossina*, conhecidas na África pelo nome vulgar da tsé-tsé.

O homem constitui o principal reservatório da infecção, se bem que várias espécies de animais domésticos, como os bovinos, suínos e caprinos, podem se apresentar infectados sem sintomatologia apreciável e, nesse caso, poderão desempenhar algum papel como hospedeiro do parasito.

Morfologia – no sangue, liquor e líquidos intersticiais do homem e animais suscetíveis à infecção, este *Trypanosoma* se apresenta com as dimensões de 13 a 39 µm de comprimento por 1,5 a 3,5 µm de largura. Há três formas do *T. gambiense*: uma curta, com membrana ondulante, porém sem flagelo livre; uma longa, delgada, com flagelo livre na sua extremidade anterior; e uma intermediária. Em virtude da existência des-

as três formas, o *T. gambiense* é considerado um tripanossoma polimórfico (Fig. 2).

O núcleo é ligeiramente anterior à metade do corpo e o cinetoplasto pequeno é subterminal. Em preparações pelos métodos de Wright, May-Grünwald ou similares, são vistas no seu citoplasma granulações metacromáticas de volutina.

Reprodução – a reprodução em vida parasitária nos vertebrados se realiza por divisão binária no sentido longitudinal, podendo ser vistas no sangue formas em divisão, fato jamais observado no *T. cruzi*, agente da doença de Chagas.

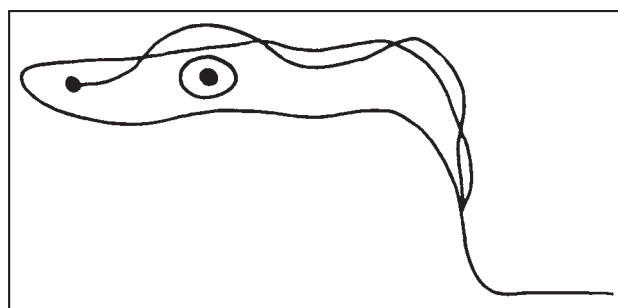


Fig. 2 – *T. gambiense*, forma tripomastigota no sangue. Original.

Trypanosoma rhodesiense Stephens e Fantham, 1910

Esta espécie é morfologicamente indistinguível do *T. gambiense* (Fig. 3), porém se diferencia por sua maior virulência no homem e em animais de laboratório, como também por parasitar certas espécies de antílopes que lhe servem de reservatório, fato não observado no *T. gambiense*.

Alguns autores identificam o *T. rhodesiense* no *T. brucei*, agente da doença africana dos bovinos denominada Nagana, e outros o consideram uma simples variedade do *T. gambiense*, mais virulenta e transmitida por espécies particulares de *Glossina*, entre as quais a principal é a *G. morsitans*.

Atualmente, a tendência é considerar *T. gambiense*, *T. rhodesiense* e *T. brucei*, morfológica e biologicamente relacionados, formando o complexo *brucei*.

Evolução – os ciclos evolutivos do *T. gambiense* e do *T. rhodesiense* são substancialmente iguais no tocante às sucessivas fases e às espécies transmissoras, todas do gênero *Glossina*.

A transmissão destes tripanossomas é biológica, do tipo ciclopropagativo, por haver no artró-

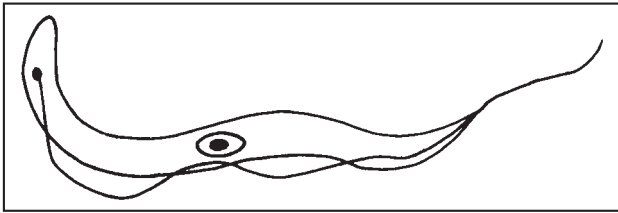


Fig. 3 – *T. rhodesiense*, forma tripomastigota no sangue. Original.

pode transmissor, concomitantemente, fases sucessivas de um processo evolutivo do parasito e uma multiplicação do mesmo.

As glossinas são moscas hematófagas em ambos os sexos e se infectam sugando o sangue do homem ou dos animais portadores do protozoário.

As formas sanguícolas do *Trypanosoma* no estômago das glossinas evoluem inicialmente para formas alongadas onde se multiplicam.

Essas formas migram do estômago, de trás para frente, e invadem o proventrículo, a probóscida e as glândulas salivares, evoluindo para a forma epimastigota, que se reproduz ativamente.

Por sua vez, as formas epimastigotas evoluem para novas formas tripomastigotas, denominadas metacíclicas, que são infectantes para os vertebrados suscetíveis à infecção.

A fase final da evolução dessas espécies de *Trypanosoma* se passa na porção anterior do trato digestório do vetor (*anterior station*) e a transmissão das tripanossomoses, por elas determinadas, realiza-se pela introdução da saliva, contendo as formas metacíclicas do parasito no momento da picada.

A evolução nas moscas vetoras ultima-se entre 12 e 20 dias, quando, então, se tornam infectantes.

Em áreas endêmicas, é possível a transmissão mecânica da doença do sono de indivíduos doentes a sadios, pela picada sucessiva das tsé-tsé no primeiro deles e, logo a seguir, no segundo, por simples contaminação das peças bucais pungitivo-sugadoras.

Experimentalmente, pouco menos de 10% das glossinas se infectam em vertebrados portadores do *Trypanosoma gambiense* ou *T. rhodesiense* e nas áreas endêmicas, em condições naturais, a taxa de infecção é da ordem de 1%.

Doença do Sono

É uma doença parasitária que apresenta, na fase terminal da maioria dos casos, sintomas graves, dos quais chama a atenção a profunda sonolência. Outros sintomas, como a adinamia, ptose palpebral, indiferença ao meio ambiente, sono vigil ou comatoso, compõem o quadro mórbido que sugeriu o nome dessa importante protozoose.

A doença é exclusiva de extensas áreas da África, onde constitui importante problema médico-sanitário.

Por ocasião do tráfico de negros do continente africano para o Brasil, nos séculos XVIII e XIX, poderiam ter vindo indivíduos infectados pelos tripanossomas agentes da doença do sono para nosso país, porém, sem possibilidades de surgir novos casos de infecção, por não existir aqui as moscas do gênero *Glossina*, únicas que podem desempenhar o papel de transmissores desta protozoose.

As alterações mórbidas da doença do sono decorrem, na maioria dos casos, do comprometimento dos linfáticos e do sistema nervoso central (SNC), incluindo-se as meninges.

Diagnóstico – o diagnóstico etiológico é feito pelo encontro dos parasitos no sangue periférico, no liquor, no material obtido por punção dos gânglios linfáticos e da medula óssea, em particular, a esternal.

A inoculação em alguns animais de laboratório também pode ser utilizada, sendo preferido o cobaio, que é muito suscetível à infecção e de fácil tratamento.

Há algumas provas imunológicas e outras inespecíficas que podem ser subsidiariamente usadas, entre as quais a fixação do complemento com antígeno preparado com *Trypanosoma equiperdum*, a hemossedimentação, a formol-geleificação e outras.

Tratamento – consiste no uso de medicamentos pertencentes a três grupos: 1 – Sintéticos orgânicos (Antrypol B. P., Bayer 205, Germanin, Fournau 309, Moranyl, Nagano); 2 – Arsenicais (Tryparsamide B. P., Tryparsone, Tryponarsyl, Trypotan, Novatoxyl, Glyphenarsine, Melarsen B); 3 – Diamidinas aromáticas (propamidine Isothionate, Lomidine).

Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas

O *Trypanosoma cruzi* e a doença por ele determinada foram descobertos em 1909, pelo cientista brasileiro Carlos Chagas, na pequena localidade de Lassance, situada no norte do Estado de Minas Gerais (Fig. 1).

O que possibilitou a descoberta de Chagas foi sua sólida cultura em protozoologia e entomologia, aliada ao seu conhecimento em patologia médica, atributos sem os quais um único pesquisador não poderia descobrir doença ainda não suspeitada, seu agente etiológico, seu modo de transmissão e os mamíferos que representam os hospedeiros naturais do parasito.

O que Chagas percebeu em 1909 e o levou, por raciocínio e não por acaso, à descoberta da

doença que tem o seu nome, foi o inter-relacionamento ecológico de diferentes seres no mesmo *habitat*. Encontrou nas casas toscas o nicho de hemípteros hematófagos que traziam no tubo digestivo um novo *Trypanosoma*; e observou, também, no sangue de pessoas doentes dessas casas e do seu cão, um tripanossoma identificado como o mesmo observado nos hemípteros; viu e relacionou os elos de um ecossistema, interpretou-os e mostrou a existência de uma entidade mórbida que constituía e constitui ainda um importante problema médico-sanitário para o continente americano.

Na fase inicial das investigações sobre a doença de Chagas, de 1909 a 1916, além de novos trabalhos de Chagas, houve várias contribuições, entre as quais as de Hartmann (1910) e Vianna (1911) sobre a reprodução intracelular do *T. cruzi*, sob a forma amastigota; as de Brumpt (1912) sobre o ciclo do parasito nos invertebrados; as de Neiva (1913), de Brumpt e Gonzalez-Lugo (1913), de Mayer e Rocha Lima (1914) e de Torres (1915) sobre os aspectos particulares da transmissão da doença pelos artrópodes; as de Brumpt (1914) sobre o xenodiagnóstico por ele idealizado; as de Machado e Guerreiro (1913) sobre a adoção da fixação do complemento para o diagnóstico desta protozoose.

Muitas outras publicações foram feitas naquele período de estudo sobre esta tripanossomose, porém as citadas aqui constituem os fundamen-

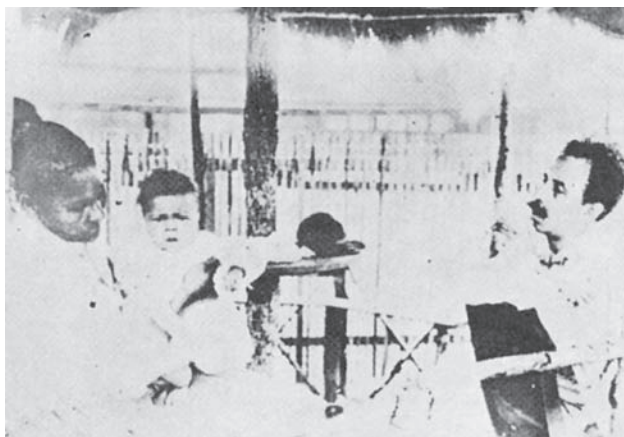


Fig. 1 – Foto histórica: Carlos Chagas examina o primeiro doente, a menina Berenice, em Lassance (Minas Gerais). Segundo G. Halfed (1973).

tos para todas as pesquisas que então se realizaram no Brasil e em outros países até hoje, no tocante a patologia, imunologia, epidemiologia e profilaxia da doença de Chagas.

TRYPANOSOMA CRUZI CHAGAS, 1909

Sin.: *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909

Morfologia e Evolução

O estudo da morfologia e reprodução do *T. cruzi* pode ser feito em sua condição de parasito de vertebrados, no trato digestório dos artrópodos vetores e em culturas em meios apropriados.

Nos vertebrados – nesses animais, natural ou experimentalmente infectados, distinguem-se habitualmente a forma tripomastigota, no sangue e liquor, e amastigota em posição intracelular nos tecidos.

A forma tripomastigota (Prancha 1 no CD) nos vertebrados pode assumir duas configurações. Uma curta e larga, não atingindo 20 µm de comprimento, caracterizando-se nas preparações coradas pelos métodos hematológicos pela disposição em C e pelo volumoso cinetoplasto situado próximo a sua extremidade posterior (Fig. 2). A outra forma é delgada e um pouco mais longa que a primeira, atingindo 20 µm ou pouco mais (Fig. 3).

T. cruzi, sob sua forma tripomastigota no sangue, liquor, linfa e líquidos intersticiais, não se reproduz, ao contrário de *T. gambiense* e *T. rhodesiense*, dos quais se podem ver nesses humores elementos parasitários em divisão binária.

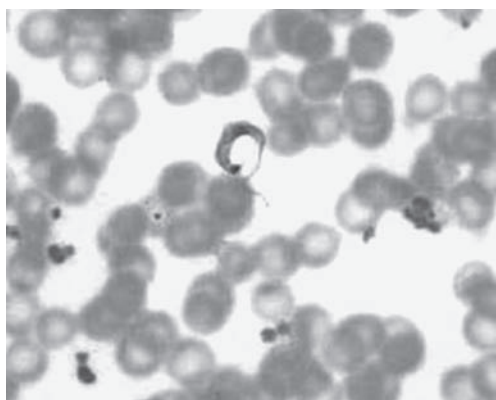


Fig. 2 – Microfotografia de *T. cruzi* em esfregaço sanguíneo. Coloração pelo Giemsa, 1.000 X. Original.

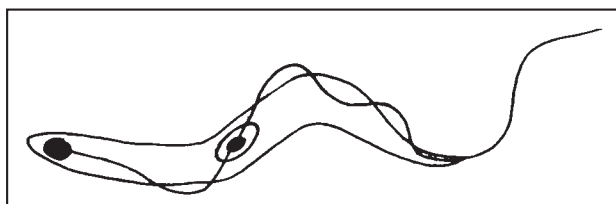


Fig. 3 – *T. cruzi*, forma tripomastigota delgada. Original.

Ainda não está esclarecido o significado da existência de formas curtas e longas de *T. cruzi* em sua fase sanguínea, alguns autores acreditando que as curtas sejam as jovens, recém-liberadas dos tecidos onde são formadas graças a sua evolução, partindo das formas amastigotas intracelulares.

A forma amastigota (Fig. 4) tem sua localização intracitoplasmática nas células de diversos órgãos, onde se reproduz por divisão binária, resultando em aglomerados de elementos parasitários aflagelados, ovóides, elipsóides ou esferóides, pequenos, medindo de 2 a 4 µm de diâmetro. Nessas formas o núcleo é arredondado, bem individualizado pelas técnicas usuais de coloração; o cinetoplasto, bem menor, bacilóide, é intensamente corado, e a membrana, apenas visível.

As células mais freqüentemente parasitadas pelas formas amastigotas de *T. cruzi* são os histiócitos, fixos ou móveis, da pele, fígado, baço, medula óssea e gânglios linfáticos; as células musculares estriadas do coração e as nervosas. Outras células, como as da musculatura estriada de con-

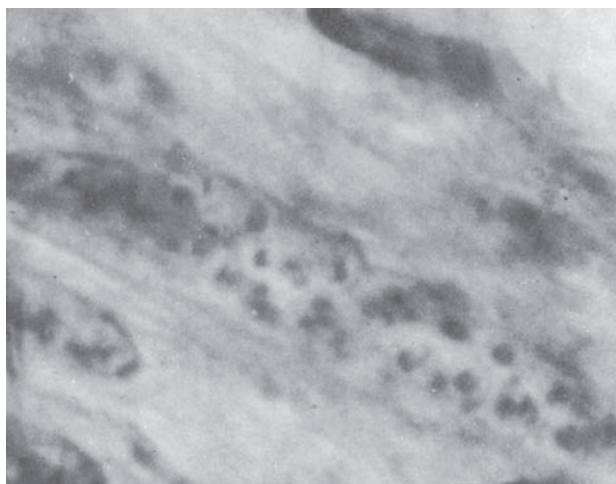


Fig. 4 – *T. cruzi*, formas amastigotas no miocárdio. Microfotografia de secção histológica corada pela hematoxilina, 1.000 X. Original.

tração voluntária, neuróglio, plexos nervosos que inervam o trato digestório, cápsulas supra-renais e tireóide, podem abrigar as formas amastigotas de *T. cruzi*.

Em esfregaços de certos tecidos, como o miocárdio de ratos experimentalmente infectados, podem ser observadas, ao lado das formas amastigotas, raras formas epimastigotas e tripomastigotas jovens.

As formas tripomastigotas extracelulares, e amastigotas intracelulares, representam fases alternadas da evolução de *T. cruzi* no vertebrado; a primeira flagelada, móvel, introduz-se na célula e se metamorfoseia em amastigota; esta, por sua vez, após sucessivas divisões binárias, evolui para tripomastigota (Fig. 5). As minúcias desse processo evolutivo foram estudadas em culturas de tecidos, porém os passos do mesmo não ficaram totalmente esclarecidos.

Em geral, as formas amastigotas resultantes de sua reprodução permanecem juntas em aglomerados no interior de células ou nos locais onde foram destruídas pelo parasitismo. Há, entretanto, um outro tipo de aglomerado de amastigotas, mais freqüente em amostras de *T. cruzi* de dasipodídeos, que permanecem no interior de grandes células neoformadas, multinucleadas, envolvidas em espessa membrana e que são denominadas "gigantócitos de Torres e Azevedo" por terem sido descritas por esses dois cientistas, em 1929.

A morfologia de *T. cruzi* no sangue e em líquidos orgânicos, a ausência de divisão da sua forma tripomastigota e a fase intracelular de sua evolução sob a forma amastigota diferenciam esta espécie, de *T. gambiense*, *T. rhodesiense* e *T. rangeli*, parasitos do homem, bem como *T. conorrhini*, parasito de triatomíneos, porém inoculável com êxito em ratos (Prancha 1 no CD).

O fato de o *T. conorrhini* viver no trato digestório de triatomíneos deve ser considerado na execução do xenodiagnóstico da doença de Chagas.

Nos invertebrados – nesses hospedeiros, representados por hemípteros hematófagos da família Reduviidae, subfamília Triatominae, conhecidos no Brasil pelo nome vulgar de "barbeiros", sucedem-se no trato digestório, de frente para trás, as fases evolutivas do protozoário.

O inseto infecta-se ingerindo as formas sanguícolas de *T. cruzi* existentes na corrente circulatória dos mamíferos infectados, as quais, na

parte anterior do intestino médio, arredondam-se e tomam ora a forma amastigota, ora a epimastigota. Ainda no intestino médio, em posição posterior, essas formas epimastigotas reproduzem-se ativamente por divisão binária e invadem o intestino posterior, onde se transformam em tripomastigotas metacíclicas.

Os autores que estudaram a evolução de *T. cruzi* nos triatomíneos dão às formas epimastigotas livres no lúmen do intestino posterior o nome de nectômonas, as quais, antes de evoluírem para tripomastigotas metacíclicas, fixam-se na superfície epitelial do órgão, recebendo por isso o nome de haptômonas.

Em síntese, as formas tripomastigotas transformam-se em epimastigotas, que se reproduzem ativamente; estas, enquanto livres nos líquidos do intestino, são as nectômonas e ao se fixarem recebem o nome de haptômonas que, ao final, transformam-se em tripomastigotas metacíclicas infectantes (Fig. 5).

A identificação das formas epimastigota e tripomastigota é importante para a determinação do índice de infecção natural dos triatomíneos nos estudos epidemiológicos sobre doença de Chagas, sendo necessária rigorosa diferenciação, de *T. rangeli* e *T. conorrhini*.

Na prática, as fezes do barbeiro são inicialmente examinadas a fresco em solução fisiológica para evidenciar as formas flageladas móveis e, se presentes, o material é corado para estudo de sua morfologia, que permite sua identificação específica graças ao volumoso cinetoplasto em posição anterior ao núcleo, em epimastigota, e posterior, em tripomastigota.

A evolução de *T. cruzi* nos barbeiros se processa em 1 a 2 semanas nas ninfas e em 2 a 4, nos adultos.

Cultura – *T. cruzi*, ao contrário das espécies agentes das tripanossomoses africanas, cultiva-se com relativa facilidade em diversos meios, tais como o de NNN, Tôrres, Bonacci, Kelser e outros.

Em todos eles, a adição de sangue é de fundamental importância para favorecer a reprodução do protozoário.

As culturas puras são obtidas semeando-se o sangue do homem ou de animais infectados em um dos meios anteriormente citados, usando-se a técnica preconizada em bacteriologia para as hemoculturas.

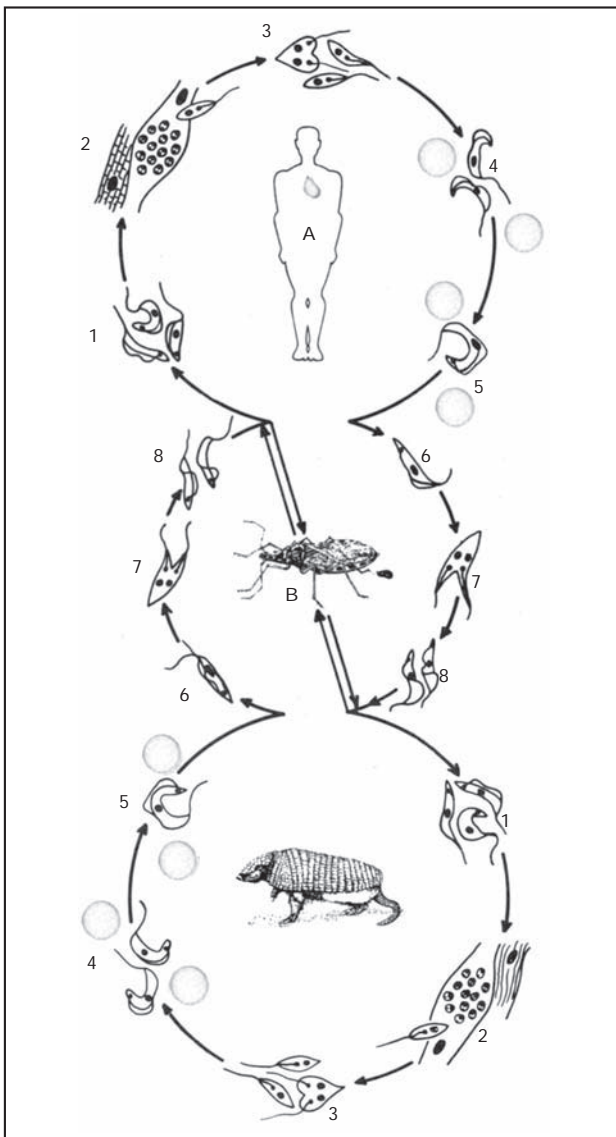


Fig. 5 – Ciclo evolutivo do *T. cruzi*. Baseado em Piekarski, in *Tablas de Parasitologia Medica*. Edição Bayer.

Em **A** – No homem:

- 1 – Tripomastigotas infectantes atingem o vertebrado pelas dejeções do triatomíneo.
- 2 – Multiplicação intracelular na forma amastigota.
- 3 – Forma epimastigota.
- 4 e 5 – Tripomastigotas no sangue periférico.

Em **B** – No transmissor:

- 6 – Tripomastigota ingerida pelo triatomíneo.
- 7 – Epimastigota em divisão.
- 8 – Formas tripomastigotas metacíclicas.

Em **C** – Ciclo idêntico ao verificado no homem ocorre no animal reservatório.

T. cruzi desenvolve-se bem à temperatura de 28°C e em poucos dias podem ser evidenciadas algumas formas amastigotas, numerosas formas

epimastigotas (Prancha 1 no CD) e raras tripomastigotas, morfologicamente idênticas às encontradas no trato digestório dos triatomíneos, vetores da doença de Chagas.

A infectibilidade das culturas em animais suscetíveis é variável e sempre dependente da presença da forma tripomastigota infectante.

Hospedeiros

Vertebrados – além do homem, inúmeros mamíferos podem se apresentar parasitados, em condições naturais, pelo *T. cruzi*, fato de grande importância no conhecimento da epidemiologia da doença.

Entre os mamíferos domésticos, o cão, o gato, o rato-de-forro e o camundongo são os mais importantes no Brasil. Na Bolívia e no Peru, além destes, em certas áreas, o cobaio, criado no domicílio para alimentação, apresenta infecções espontâneas pelo *T. cruzi*.

Dos animais peridomiciliados, apresentam infecções naturais pelo parasito o rato-de-esgoto, o porco e algumas espécies de marsupiais e quirópteros, que ocasionalmente invadem instalações próximas ou contíguas às moradias rurais.

A lista dos animais silvestres que podem ser parasitados pelo *T. cruzi* vem crescendo nestes últimos anos, havendo nela espécies de primatas, roedores, carnívoros, desdentados, marsupiais e quirópteros.

Tanto os animais domiciliados quanto os peridomiciliados e os silvestres representam o papel de reservatórios ou hospedeiros naturais de *T. cruzi* e, como tais, podem ser responsáveis pela persistência de endemias da doença de Chagas em determinadas localidades ou pelo aparecimento de casos esporádicos em áreas onde ela não tem caráter endêmico.

Invertebrados – os hospedeiros naturais de *T. cruzi* são hemípteros, reduvídeos da subfamília dos triatomíneos. Nesta subfamília foram incluídas 88 espécies, das quais 80 existem na América e destas, 37 foram encontradas no Brasil.

Acredita-se que todas as espécies de triatomíneos sejam suscetíveis à infecção experimental pelo *T. cruzi*, porém, nem todas se apresentam infectadas em condições naturais e, nas espécies em que foi verificado o parasitismo por tal protozoário, os índices de infecção variam entre áreas

geográficas ou mesmo entre localidades não muito distantes.

De modo semelhante aos hospedeiros vertebrados, os triatomíneos podem ser distribuídos em três grupos: domiciliados, peridomiciliados e silvestres. Quase todos são eurixenos em relação aos mamíferos, havendo, entretanto, espécies que preferem o sangue de aves.

Das várias dezenas de espécies de triatomíneos observados no Brasil, em cerca de 14 foram encontradas as formas evolutivas de *T. cruzi*, porém, destas, apenas algumas são de importância epidemiológica como vetores da doença de Chagas por serem domiciliadas, apresentarem elevados índices de infecção natural e terem extensas áreas de distribuição geográfica. Essas espécies são: *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma sordida*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma maculata* e *Triatoma rubrofasciata*. As outras espécies, todas silvestres e de importância epidemiológica secundária são: *Triatoma vitticeps*, *Panstrongylus lutzi*, *Rhodnius neglectus*, *Rhodnius domesticus*, *Rhodnius pictipes*.

O percevejo-de-cama, *Cimex lectularius*, pode abrigar em condições naturais *T. cruzi*, não tendo este fato grande importância epidemiológica na doença de Chagas.

Ciclo do *Trypanosoma cruzi* no gambá (*Didelphis marsupialis*)

Foi observado por Deane, Lenzi & Jansen, em 1984, um ciclo extracelular de *T. cruzi* nas glândulas anais do gambá (*Didelphis marsupialis*). No lúmen das glândulas o parasito se multiplica como epimastigotas dando origem a tripomastigotas infectivas em um ciclo idêntico ao encontrado no tubo digestório dos triatomíneos vetores de *T. cruzi*. Mais recentemente, tem-se observado ciclo idêntico em outros marsupiais, mas suas implicações epidemiológicas ainda não estão totalmente compreendidas.

DOENÇA DE CHAGAS

Distribuição Geográfica

É uma doença do continente americano, onde é observada, de modo esparsa, desde o sul dos Estados Unidos até o sul da República Argentina.

Sua distribuição geográfica é condicionada à coexistência, no mesmo local ou área, do homem ou mamífero infectados pelo *T. cruzi* e de triatomíneos transmissores.

É o reflexo dos processos dinâmicos de um ecossistema, em que o meio é a moradia tosca (Fig. 6) e a comunidade biótica, o homem e os mamíferos, *Trypanosoma cruzi* bem como os triatomíneos ecologicamente relacionados, formando uma cadeia parasitária na qual os barbeiros dependem dos vertebrados, e o protozoário, de todos.

A rigor, a doença de Chagas é de infecção intradomiciliar em razão da exigência alimentar dos triatomíneos que, sendo obrigatoriamente hematófagos, sugam indiferentemente o sangue do homem e dos mamíferos domiciliados, doentes e sadios, transmitindo o parasito de uns a outros.

O fato de a doença de Chagas ser de infecção intradomiciliada não exclui a possibilidade do homem, do cão, do gato e do rato serem infectados fora das casas por espécies silvestres de triatomíneos que mantêm as enzootias entre os vertebrados, também silvestres, suscetíveis à infecção chagásica.

Teoricamente, antes da descoberta da América, as infecções pelo *T. cruzi* eram exclusivamente selváticas e, a partir daí, tornaram-se por extensão domiciliares devido às migrações humanas da Europa e África. Esses imigrantes construíram um tipo rústico de casas com paredes de taipa, nas quais se adaptaram algumas espécies de triatomíneos silvestres.



Fig. 6 – Nicho ecológico dos triatomíneos. Segundo G. Halfeld (1973).

As áreas de distribuição de *T. cruzi* em hospedeiros vertebrados e nos triatomíneos são maiores que as da doença de Chagas do homem, não sendo completamente esclarecidas as razões dessa diferença. Acreditamos que esta decorra dos seguintes fatos: a) isolamento da fauna silvestre de mamíferos que exercem o papel de reservatório de *T. cruzi*; b) impossibilidade de povoamento pelos triatomíneos, de *habitat* extradomiciliar, de casas rebocadas onde eles não encontram esconderijos; c) isolamento dos triatomíneos em ecótopos peculiares, afastados das moradias.

É de conhecimento geral que quase todos os mamíferos silvestres, inclusive os portadores de *T. cruzi*, jamais penetram espontaneamente nas residências e, por isso, nunca se constituem hospedeiros intradomiciliados deste parasito, razão pela qual têm pouca importância como fonte de infecção para o homem no interior das residências.

Em diferentes áreas da América tem-se verificado a presença de triatomíneos infectados pelo *T. cruzi* em ecótopos silvestres vivendo do sangue de vertebrados aparentemente em equilíbrio ecológico. No Brasil são conhecidas as biocenoses dos tatus com *Panstrongylus geniculatus* e dos mocós com *Triatoma brasiliensis*, em seus respectivas locais.

Nos EUA, várias espécies de triatomíneos vivem nos ninhos de roedores silvestres, entre elas encontramos *Triatoma protracta*, *Triatoma neotomas* e *Triatoma gerstaeckeri*. Estas espécies, responsáveis pelas enzootias silvestres de infecções pelo *T. cruzi*, não procriam nas casas com paredes rebocadas, razão pela qual a doença de Chagas em algumas regiões fica restrita aos vertebrados silvestres.

Há espécies que em uma localidade são domiciliadas e, em outras, silvestres. *Panstrongylus megistus* é domiciliado no Estado de Minas Gerais e um dos responsáveis pela transmissão intradomiciliar de *T. cruzi*; no Município do Rio de Janeiro ele é silvestre e, embora infectado e capaz de ocasionalmente invadir os domicílios, não se estabelece e assim exerce apenas o papel de um transmissor fortuito de *T. cruzi*.

Foram observados triatomíneos em ecótopos especiais. *Rhodnius brethesi* vive na frente de palmeiras da Amazônia freqüentada por vertebrados arborícolas e embora tenha pouca oportu-

nidade de sugar o homem, é bastante agressivo quando este invade seu ecótopo natural.

Estes fatos poderiam explicar a disparidade entre as áreas de distribuição dos triatomíneos silvestres infectados pelo *T. cruzi* e as de incidência da doença de Chagas do homem e animais domésticos.

A doença de Chagas é rara nos EUA e pouco freqüente no México e em países da América Central. Na América do Sul é observada em todos os países, com exceção do Suriname. A maioria dos casos humanos é encontrada no Brasil e Argentina, ora esporadicamente, ora constituindo focos endêmicos.

A distribuição geográfica da doença de Chagas humana no Brasil coincide com a da domiciliação de algumas espécies de triatomíneos e, até certo ponto, com a coexistência do gato e do cão contaminados pelo *T. cruzi*.

Nos Estados do litoral – do Ceará ao Rio Grande do Sul e nos centrais, de Goiás e Minas Gerais, há doença de Chagas humana com freqüência variável. Nos demais estados e territórios, onde foram encontrados triatomíneos infectados, podem aparecer casos humanos.

Transmissão

A transmissão da doença de Chagas é biológica, do tipo ciclopropagativo nas fases de evolução e multiplicação de *T. cruzi* no tubo digestório dos barbeiros, resultando as formas metacíclicas infectantes, e é contaminativa ao término destas fases, quando as fezes do transmissor contendo as formas infectantes do parasito são lançadas na pele ou nas mucosas do hospedeiro vertebrado (Fig. 7).

Essa ocorrência resulta do fato de os triatomíneos freqüentemente defecarem sobre a pele do hospedeiro ao término do repasto sanguíneo. Quando as fezes contêm as formas metacíclicas, estas, graças à sua motilidade, penetram ativamente no animal receptor através das mucosas ou por qualquer solução de continuidade da pele.

Os triatomíneos são insetos de atividade noturna e sua picada é realizada no escuro, nas partes descobertas do corpo, inclusive no rosto, decorrendo deste fato, o nome vulgar de “barbeiro”.

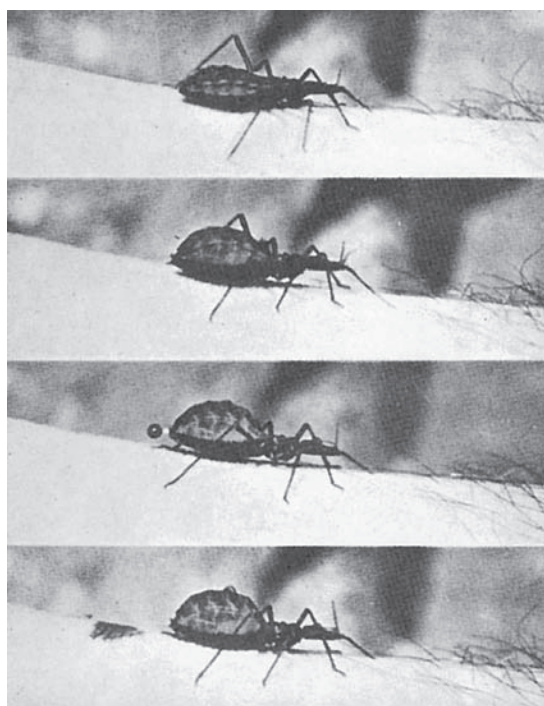


Fig. 7 – Mecanismo natural de infecção na doença de Chagas. Segundo G. Halfeld (1973).

A coprofagia e o canibalismo mantêm a infecção chagásica entre os triatomíneos.

Em algumas pessoas, a picada não é percebida durante o sono por não haver reação local. Em outras, a pele reage de modo variável, formando uma pápula eritematosa, pruriginosa no ponto em que foram introduzidas as peças bucais e a saliva do inseto.

Outras modalidades de transmissão da doença de Chagas, ainda que menos importantes, devem ser consideradas.

A primeira delas é a transmissão pela transfusão sanguínea onde vem sendo a principal via de transmissão nas zonas urbanas, principalmente em cidades como São Paulo e Rio de Janeiro. O uso de violeta-de-genciana na concentração de 1:4.000 para a adição ao sangue pelo menos 24 horas antes de transfusão é suficiente para inativar o *T. cruzi*.

A possibilidade da transmissão da doença de Chagas por essa modalidade exige rigorosa seleção dos doadores de sangue e, entre as provas preconizadas, não pode faltar uma prova sorológica de triagem, como, por exemplo, a reação de imunofluorescência.

A segunda é a transmissão por via oral que tem sido relatada com certa freqüência nos últimos anos, principalmente nas regiões Norte e Nordeste do país. Este tipo de transmissão é possível através da ingestão de carne de mamíferos infectados ou de alimentos contaminados por fezes de triatomíneos ou urina de marsupiais.

A terceira é congênita, do organismo materno portador da infecção chagásica para o filho. Possível, porém, rara.

Patogenia

T. cruzi, introduzindo-se ativamente no organismo, atinge a derme, onde tem início sua primeira fase de parasitismo intracelular, na qual as formas metacíclicas se transformam em amastigotas.

Em cortes da pele de animais experimentalmente infectados, verificam-se, entre 3 e 5 dias, em posição intracelular, as formas amastigotas formando pequenos aglomerados resultantes de sua divisão binária.

Na derme, as células parasitadas são os histiócitos, as células conjuntivas e as fibras musculares aí existentes.

Ao serem destruídas as células parasitadas e libertados os parasitos, surge no local a primeira reação do organismo de natureza inflamatória, inicialmente com infiltração de polimorfonucleares, linfócitos e monócitos e, logo em seguida, de histióctos que predominam na parte central do processo infeccioso.

Concomitantemente à instalação desse processo mórbido, há reação dos gânglios próximos, que se tornam tumefatos.

Esta é a lesão primária ou chagoma de inoculação, também denominada complexo primário da primoinfecção pelo *T. cruzi*. Quando localizada na pele, assume aspecto furunculóide, recebendo de Basso e Basso este conjunto sintomático o nome de “complexo cutaneoganglionar”.

Se as formas metacíclicas penetrarem na mucosa da conjuntiva, haverá intensa reação inflamatória nos tecidos subjacentes, com congestão ocular, edema palpebral, dacriocistite e adenopatias dos gânglios satélites. A esse conjunto de sintomas encontrado em numerosos casos de doença de Chagas se denomina sinal de Romaña ou complexo oftalmoganglionar de Mazza (Fig. 8).

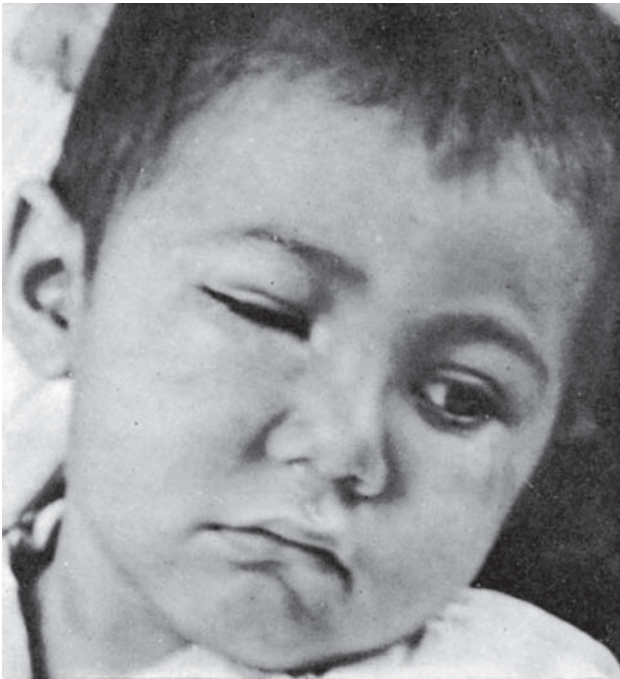


Fig. 8 – Sinal de Romaña ou complexo oftalmoganglionar de Mazza. Original.

No estudo da patogenia da doença de Chagas, Mazza (1935) reconhece três períodos:

O primeiro inclui a lesão primária, que acabamos de referir, coincidente com a parasitemia e a invasão e multiplicação do protozoário sob a forma amastigota no interior de células de diversos órgãos, provocando a formação de lesões viscerais.

O segundo período coincide com as reinfecções endógenas sucessivas, resultantes da alternância das fases sanguínea e tecidual de *T. cruzi* no hospedeiro vertebrado.

O terceiro, acentuadamente proliferativo, corresponde à invasão por células conjuntivas das lesões do coração, fígado e outros órgãos, lesões estabelecidas nos dois períodos anteriores.

A ação patogênica de *T. cruzi* é exercida pela forma tripomastigota do sangue, liquor e líquidos intersticiais e pela forma amastigota em sua localização intracelular.

Coincidindo com as alterações celulares e teciduais, aparecem anticorpos circulantes que podem ser postos em evidência por várias reações sorológicas. Acreditamos que a destruição das formas tripomastigotas e amastigotas possa liberar seus componentes que, no organismo infectado, representam o papel de substâncias antigênicas.

Pela localização intracelular em inúmeros órgãos, a forma amastigota tem importância fundamental na patogenia da doença de Chagas não só devido à destruição das células por ela parasitadas, como pela elaboração catabólitos e secreções de ação local ou a distância, graças à sua difusão no organismo.

As formas amastigotas são encontradas principalmente nas células do sistema monocítico-fagocitário que se distribuem por todo o organismo. Outras células também são parasitadas, como as musculares e as nervosas.

Nas fibras musculares, lisas e estriadas, encontram-se aglomerados de amastigotas alongados no sentido longitudinal das fibras. Tanto as fibras estriadas do aparelho locomotor quanto as do miocárdio podem estar parasitadas pelas citadas formas de *T. cruzi*; entretanto, alguns autores lhes atribuem uma certa eletividade para a musculatura cardíaca.

As células do sistema nervoso central também podem ser parasitadas e destruídas pelas formas amastigotas.

O comprometimento do sistema nervoso autônomo, segundo Köberle (1959), decorre da ação tóxica de substâncias elaboradas pelo parasito sobre os neurônios dos plexos nervosos do trato digestório e miocárdio.

Outra alteração importante na doença de Chagas é a degeneração das fibras musculares do miocárdio, estudada por Torres e Azevedo, que a consideram resultante de uma reação hiperérgica do organismo ao *T. cruzi*.

Mazza e Jorge (1939) resumem as alterações anatomopatológicas da doença de Chagas do seguinte modo: nas formas agudas, as lesões são de hepatite nodular, miocardite aguda difusa, celulite aguda difusa, meningites e miosites agudas múltiplas; nas formas crônicas, as lesões decorrem de repetidas infecções endógenas e de focos inflamatórios evoluídos para a regressão e cicatrização. Incluem-se nestas formas a miocardite crônica esclerosada, miosite crônica, esplenite crônica, congestão hepática com atrofia parenquimatosa e nódulos gliais pós-inflamatórios do neuraxe.

Sintomatologia

Desde os trabalhos iniciais de Chagas, reconhecem-se, na doença que tem seu nome, duas formas clínicas: a aguda e a crônica.

Os sintomas da forma aguda aparecem após um período de incubação de 1 a 2 semanas. Em grande número de casos, os sintomas iniciais são os complexos cutaneoganglionar de Basso e Basso e o oftalmoganglionar de Mazza (sinal de Romaña).

Concomitantemente à parasitemia pela forma tripomastigota e à disseminação da forma amastigota nos tecidos, a doença assume o aspecto de uma infecção aguda com febre, adinamia, edemas limitados ao rosto ou atingindo extensas regiões, adenopatia satélite à lesão primária ou polimicroadenopatia, hepatomegalia e hipotensão.

Em alguns casos surgem sintomas de miocardite aguda, tais como hipotensão, taquicardia, sopros e abafamento dos ruídos cardíacos; em outros, os sintomas de meningoencefalite.

A forma aguda na infância é em geral grave e, não raro, fatal, como observou Chagas e muitos pesquisadores que também estudaram o assunto.

Não sucumbindo à forma aguda, o doente passa à forma crônica, cuja sintomatologia tem como substrato as seqüelas lesionais da forma aguda, agora em fase proliferativa em determinados setores do organismo e degenerativa em outros.

No estudo da forma crônica da doença de Chagas é conveniente se considerar duas situações: a) infecção assintomática; b) infecção sintomática.

Na primeira não há qualquer sintoma relacionado com a doença, porém, a infecção pelo protozoário pode ser evidenciada pela reação de Machado e Guerreiro, xenodiagnóstico e inoculação do sangue em animais novos que são mais suscetíveis que os adultos.

São conhecidos casos assintomáticos de indivíduos que muitos anos antes foram portadores de forma aguda da qual se curaram clinicamente, porém, continuaram infectados pelo *T. cruzi*.

Na infecção sintomática, os sintomas variam quanto à gravidade e os caracteres clínicos.

Entre os casos benignos, com pequenas alterações cardíacas reveladas pelo ECG, e os casos

graves, com insuficiência cardíaca, megacólon ou paraplegias, escalona-se uma série de casos com sintomatologia intermediária, nem sempre característica.

Alguns autores classificam a forma crônica da doença de Chagas em cardíaca, nervosa e digestiva.

A forma cardíaca é conhecida na linguagem médica habitual pelo nome de cardiopatia chagásica e sua sintomatologia varia desde simples extra-sístoles até insuficiência cardíaca descompensada, não sendo raros os casos de parada cardíaca mortal (Fig. 9).

A forma nervosa, menos freqüente, inclui os sintomas neurológicos relativos ao comprometimento da córtex cerebral, das meninges e do neuraxe, como paralisias espásticas, afasia, paraplegia e diplegia.

A forma digestiva, cujos conhecimentos se devem principalmente a Köberle e Nador (1955), Köberle (1957), Rezende (1959) e outros, é representada principalmente pela dilatação do esôfago (megaesôfago) e do intestino grosso (megacólon – Fig. 9).

Há alguns fatos relacionados com a patologia da doença de Chagas, controvertidos ou não esclarecidos.

Um deles é a disparidade em determinadas áreas entre o grande número de pessoas portadoras de infecção assintomática, e os poucos casos sintomáticos, como se observa no Rio Grande do Sul, onde os inquéritos sorológicos empregando-se a reação de Machado e Guerreiro revelam, em certas localidades, uma positividade de 31,92%. Apesar do elevado percentual de indivíduos sorologicamente positivos, não se observam naquele Estado o megacólon e o megaesôfago e são pouco freqüentes os casos graves de cardiopatia chagásica. Contrapondo-se a esse fato, são relativamente freqüentes as formas cardíacas e digestivas graves em Minas Gerais e Goiás.

T. cruzi apresenta algumas variações morfológicas e biológicas que sugerem ser o parasito um complexo de espécies. Na verdade, o que está bem caracterizado são diferenças bioquímicas através de eletroforese enzimática de diversos isolados de *T. cruzi*, demonstrando, até o momento, três zimodemas: tipos I e II encontrados no norte da América do Sul, incluindo a Região

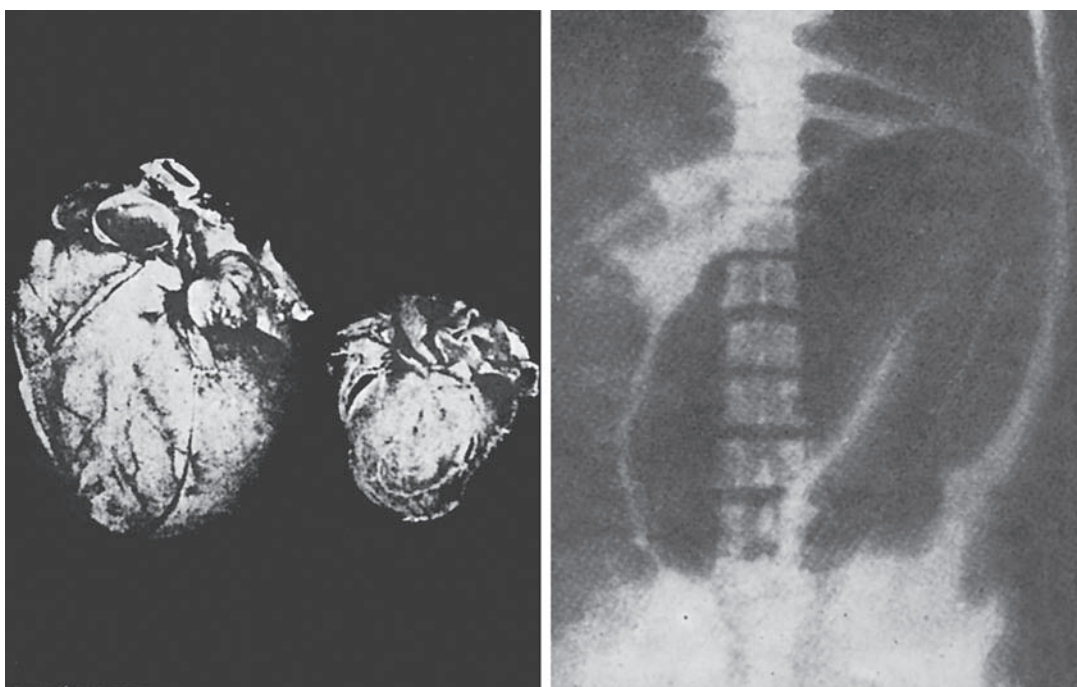


Fig. 9 – Organomegalia chagásica. À esquerda, cardiomegalia – comparar as dimensões normais com as apresentadas pelo órgão comprometido na fase crônica da doença (segundo Ramos, J. et al.) À direita, megacólon (segundo G. Halfeld, 1973).

Amazônica e o tipo III nas Regiões Sul e Central do Brasil.

Outro fato de grande importância é o das reinfecções como causa determinante da instalação das formas crônicas e graves da doença de Chagas. Este problema foi considerado por Dias (1963), que observou em certas localidades de Minas Gerais, onde a doença de Chagas é endêmica, que em decorrência do combate ao vetor, diminuiu a possibilidade de reinfecções, decrescendo assim a frequência de casos graves da doença.

As observações de Dias e os trabalhos experimentais de Azevedo (1929) sobre o desencadeamento das lesões em animais previamente sensibilizados pelo *T. cruzi* poderiam explicar a existência de casos benignos ou assintomáticos em localidades onde as reinfecções são pouco frequentes.

Diagnóstico Laboratorial

Os métodos de laboratório usados na prática parasitológica para o diagnóstico da doença de Chagas são divididos em dois grupos.

No primeiro, os métodos têm por objetivo evidenciar ao microscópio, direta ou indireta-

mente, a presença de *Trypanosoma cruzi* no indivíduo suspeito de infecção chagásica.

No segundo, são aproveitadas provas imunológicas que possibilitam a descoberta de anticorpos específicos no organismo submetido ao diagnóstico.

Abordaremos os métodos utilizados, fazendo sobre cada um os comentários necessários à sua indicação e avaliação.

1 – Métodos que evidenciam o parasito:

- a) pesquisa da forma tripomastigota no sangue
- b) pesquisa da forma tripomastigota no liquor
- c) pesquisa da forma amastigota em esfregaços ou cortes histológicos dos gânglios satélites da lesão primária
- d) pesquisa da forma amastigota em cortes de músculos esqueléticos
- e) xenodiagnóstico pelo método natural de Brumpt
- f) xenodiagnóstico pelo método artificial de Nussenzweig e Sonntag
- g) hemocultura
- h) inoculação em animais suscetíveis à infecção chagásica

2 – Métodos imunológicos:

- a) reação de fixação de complemento (Machado Guerreiro)
- b) reação de imunofluorescência (RIFI)
- c) reação imunoenzimática (ELISA)
- d) reação de hemoaglutinação (HA)
- e) reação de aglutinação de látex
- f) teste de floculação rápida (TFr)

Pesquisa de T. cruzi no sangue – é indicada para diagnóstico da forma aguda da doença.

O exame poderá ser feito a fresco, entre lâmina e lamínula, em gota espessa e esfregaço. A gota espessa é muito valiosa pela concentração dos elementos figurados do sangue e, entre eles, as formas tripomastigotas existentes nos casos positivos. Em geral, estas formas são raras, tornando-se necessária demorada microscopia para encontrá-las.

Há coincidência da febre com a parasitemia, sendo aconselhável a coleta do sangue nos momentos em que a temperatura do doente se apresenta mais elevada.

O exame a fresco é usado de preferência quando a microscopia pode ser feita logo após a coleta do sangue, e o encontro do parasito é facilitado por sua motilidade em meio às hemácias agitadas por ele.

Os esfregaços são examinados após coloração por um dos métodos usados em hematologia (Giemsa, Wright etc.), sendo imprescindíveis para o estudo da morfologia do protozoário. Alguns autores preferem juntar ao sangue um anticoagulante e, na ocasião do exame, centrifugá-lo. No tubo, após a centrifugação, formam-se três camadas: a superior é o plasma, a inferior é a massa das hemácias e a intermediária, os leucócitos, onde se acumula *Trypanosoma*. Recolhida a camada intermediária, se fazem esfregaços para pesquisa do parasito.

Pesquisa de T. cruzi no liquor – indicada nas formas graves meningoencefálicas.

O material é centrifugado em rotação baixa durante 10 minutos e o depósito é examinado a fresco e depois por coloração. Para fixar o material na lâmina, mistura-se a ele uma pequena gota de soro humano.

Biópsia ganglionar – a pesquisa das formas amastigotas de *T. cruzi* nos gânglios exige a coleta do material por biópsia. Os gânglios escolhidos são os satélites do ponto de inoculação das for-

mas metacíclicas do parasito que compõem o complexo primário da doença de Chagas.

Os gânglios são fixados e tratados segundo a técnica histológica para serem submetidos à microscopia. Antes da fixação, uma pequena parte é separada para a confecção de esfregaços que, de imediato, podem permitir o diagnóstico.

Alguns autores obtiveram resultados positivos em exames de esfregaços do material coletado por punção dos gânglios linfáticos.

Biópsia muscular – a pesquisa das formas amastigotas em cortes dos músculos esqueléticos exige sempre biópsia e é recomendada nos casos agudos em que há sinais de miosite. Não sendo mais eficaz que outros recursos de laboratório para o diagnóstico da doença de Chagas, só tem indicação para os casos em que há suspeita de miosite chagásica.

Xenodiagnóstico natural – em 1914, o sábio parasitologista francês. E. Brumpt estabeleceu o xenodiagnóstico da doença de Chagas, que se baseia na suscetibilidade dos triatomíneos às infecções pelo *T. cruzi* (ver Seção 7 – Técnicas Parasitológicas).

Na forma aguda, o xenodiagnóstico é positivo na quase totalidade dos casos, enquanto nas formas crônicas, embora negativo em muitos casos, este método deve ser tentado, podendo revelar a presença de *T. cruzi* no sangue, indicativa de atividade parasitária.

Tem-se verificado irregularidade nos resultados do xenodiagnóstico em dias diferentes, no mesmo indivíduo.

Acreditamos que a irregularidade dos resultados decorra de parasitemias episódicas no curso da forma crônica da doença.

Xenodiagnóstico artificial – para evitar o inconveniente de submeter os doentes à picada dos triatomíneos e para realizar o diagnóstico em pessoas residindo em locais afastados do laboratório, aconselha-se o xenodiagnóstico *in vitro* proposto por Nussenzweig e Sonntag (1952). Este método tem a mesma eficácia do de Brumpt e será descrito na última seção deste livro.

Hemocultura – a hemocultura para isolamento e identificação de *T. cruzi* do sangue é semelhante à usada em bacteriologia. Dos vários meios propostos para esse fim, o meio LIT (*Liver Infusion Tryptose*) é satisfatório.

O desenvolvimento do protozoário ocorre em aproximadamente 1 semana, quando aparecem em grande número as formas epimastigotas juntamente com algumas formas tripomastigotas.

A hemocultura tem indicação para o diagnóstico da forma aguda da doença, porém com resultados inconstantes, sendo, entretanto, imprescindível para isolamento de amostras de *T. cruzi* necessárias à preparação de antígenos usados nas reações sorológicas. Para a manutenção de *T. cruzi* no laboratório, os meios de Kelser, de NNN e de outros autores podem ser empregados.

Inoculações em animais – muito úteis para o diagnóstico da forma aguda e das recorrências da parasitemia na forma crônica. Como *T. cruzi* é um parasito eurixeno, várias espécies de mamíferos são suscetíveis à infecção, sendo aconselhável exemplares jovens.

O cão, o gato, o camundongo, o cobaio, o hamster, o *rhesus* e os macacos neotrópicos contraem facilmente a infecção.

A via de inoculação preferida é a intraperitoneal e a parasitemia pode ser precoce, manifestando-se em 48 horas, se bem que pode se manifestar só após 2 semanas.

Contrastando com o pequeno número de formas sanguíneas no homem, pode-se observar, em cada campo microscópico, um ou mais exemplares de *Trypanosoma* no sangue dos animais inoculados.

Além de permitir o diagnóstico dos casos clínicos da infecção chagásica, as inoculações em animais de laboratório servem para conservação de amostras de *T. cruzi*.

Reação de fixação do complemento – esta reação foi estabelecida pela primeira vez em 1913 por Machado e Guerreiro, razão pela qual conserva até hoje o nome desses investigadores brasileiros. O antígeno usado por eles foi um extrato glicerinado do baço de cães novos intensamente parasitados pelo *T. cruzi*. Mais tarde, em 1923, Vielal e Bicalho modificaram o antígeno primitivo, preparando-o com o coração e o baço de cães infectados.

Esses dois antígenos, por ordem técnica, foram substituídos por outros, preparados com o próprio *T. cruzi* cultivado em meios adequados.

Desses antígenos, os mais usados são os de Kelser e Davis para reações qualitativas e o de Pedreira de Freitas e Almeida para as quantitativas.

Importantes do ponto de vista doutrinário, as reações quantitativas são pouco usadas na prática, sendo satisfatórias as reações qualitativas.

A reação de fixação do complemento é bastante eficaz para o diagnóstico das formas crônicas da doença de Chagas, falhando nas formas agudas, para as quais há outros métodos de laboratório para diagnosticá-las.

Para a maioria dos casos de forma crônica da doença, o único recurso válido para seu diagnóstico é a reação de Machado e Guerreiro ou a RIFI.

Reação de precipitação – na forma aguda da doença de Chagas, na qual a reação de fixação do complemento é geralmente negativa, a pesquisa das precipitinas proposta por Muniz e Freitas é positiva na quase totalidade dos casos.

Esses pesquisadores brasileiros usam como antígeno na sua reação de precipitação os polisacarídeos de *T. cruzi* extraído pelo método de Füller, partindo de culturas do protozoário em meios adequados, onde ele se multiplica abundantemente.

A execução e a leitura desta reação são tão simples quanto reais sua especificidade e sensibilidade. Em tubinhos de hemólise de calibre de 3 mm ou nos de Uhlenhut, coloca-se 0,1 ml do soro do doente, juntando-se, superpondo-o, igual volume do antígeno. Na superfície do contato dos dois líquidos forma-se em poucos minutos, nos casos positivos, um anel de precipitação, indicando a reação antígeno-anticorpo.

A reação é positiva em quase todos os casos agudos da doença de Chagas e em apenas 18% dos crônicos.

Fato interessante – a reação de Machado e Guerreiro é positiva em grande número de casos crônicos e apenas em alguns da forma aguda.

Hemólise condicionada – é indicada para a forma crônica. O soro do paciente, devidamente adsorvido e diluído em série, é incubado com complemento e hemácias de coelho previamente tratados com um antígeno de *T. cruzi*.

A positividade é demonstrada pela ocorrência da hemólise.

Imunofluorescência indireta (RIFI) – é a mais sensível, demonstrando casos agudos e crônicos e, com IgM, as formas inicial e congênita.

Emprega como antígeno as formas epimastigota e tripomastigota obtidas de culturas do parasito, em meios apropriados.

Reagente de Chagas-Látex – consiste em uma suspensão de partículas de polistírol-látex carregadas com antígenos específicos de *T. cruzi*. É uma reação de aglutinação, realizada sobre uma pequena placa, que representa um teste de triagem, rápido, cuja leitura é feita em 7 minutos.

Teste de Coombs – fundamenta-se, também, na reação de aglutinação. As formas móveis das culturas do parasito são previamente sensibilizadas pelos anticorpos do soro do doente e aglutinadas pela antiglobulina humana.

Tratamento

O tratamento da doença de Chagas vem sendo estudado por vários especialistas do Brasil e de outros países, sem que se tenha conseguido chegar a resultados práticos definitivos.

Ensaio de tratamento de infecções no homem e em animais são objeto de numerosas publicações, ora com resultados nulos, ora com algum êxito, porém, até o momento, não se conseguiu um medicamento capaz de destruir as formas teciduais de *T. cruzi* no homem. Em animais, alguns produtos químicos têm-se mostrado eficazes, porém, no homem, a dose curativa desses produtos é tão próxima da tóxica que o organismo pode não tolerar.

O máximo que se tem conseguido é diminuir ou fazer desaparecer a parasitemia nas formas agudas e conduzir o doente para as formas crônicas sintomáticas ou assintomáticas.

Prata (1963) fez importante revisão dos medicamentos utilizados no tratamento da doença de Chagas, que usamos para elaborar a lista que daremos a seguir.

No homem e em animais foram experimentados medicamentos dos seguintes grupos:

- 1 – Arsenicais (Bayer 9736, Spirotrypan, Arsenosan).
- 2 – Antimoniais (Fuadina, tártaro emético etc.).
- 3 – Bisquinaldinas (Bayer 7602, M. 3024, Win. 1959).
- 4 – 8-aminoquinoínas (pentaquina, isopentaquina, primaquina etc.).

5 – Fenantridínicos (sulfato de carbídio).

6 – Sulfonamidas hipoglicemiantes.

7 – Violeta-de-genciana.

8 – Antibióticos (aproximadamente 30).

9 – Corticóides.

10 – Anti-histamínicos.

11 – Nitrofuranos (Lampit).

12 – Benzonidazol (Rochagan).

13 – 4-aminoquinolinas (Nivaquina).

14 – Diamidinas aromáticas (Lomidina).

Dos medicamentos utilizados no tratamento da doença humana, os seguintes tiveram eficácia relativa na forma aguda, reduzindo ou fazendo desaparecer a parasitemia: Bayer 9736, Spirotrypan, Bayer 7602, M. 3024, pentaquina, primaquina e, recentemente, Lampit e Rochagan, ambos por via oral. Nenhum deles, entretanto, cura a parasitose.

É do maior interesse o conhecimento de que a isoniazida, as tetraciclina e os corticóides agravam a sintomatologia.

Na maioria dos casos clínicos, os sintomas da fase aguda cedem espontaneamente e a doença passa à forma crônica, sintomática ou não.

Na ausência de medicação específica, haverá necessidade de recorrer a um dos medicamentos que manifestam alguma eficácia, porém, o mais importante é a prescrição de uma judiciosa medicação sintomática e a instituição de rigorosas normas de enfermagem.

A avaliação da eficácia terapêutica por qualquer medicamento, até o momento, é um problema não solucionado.

Profilaxia

A instituição das medidas profiláticas contra a doença de Chagas deve ser precedida de inquéritos epidemiológicos, visando a descoberta dos portadores humanos da infecção, a identificação das espécies de triatomíneos na área em estudo, a determinação dos seus índices de infecção pelo *T. cruzi* e a averiguação dos animais domésticos e peridomiciliados infectados pelo parasito.

Essas providências preliminares não só permitem a avaliação da endemia, como servem de ponto de referência para a verificação do êxito dos trabalhos de profilaxia da doença.

Como não existe um medicamento capaz de curar a doença de Chagas, sua profilaxia se limita ao combate aos triatomíneos transmissores.

As medidas de erradicação desses insetos são de duas ordens: em uma, procura-se melhorar as condições das moradias de modo a não lhes propiciar *habitat* adequado à sua sobrevivência; em outra, visa-se a sua destruição por meio de inseticidas de ação imediata ou residual, embora eles sejam muito resistentes a tais agentes químicos.

Além das medidas gerais de profilaxia, podem ser sugeridas algumas providências a serem tomadas em casos especiais.

Entre elas, a seleção de doadores de sangue livres da infecção chagásica, a proteção dos recintos, à noite, com telas à prova dos triatomíneos,

e a proteção individual no caso de pernoite em casas infestadas por barbeiros.

Nada, entretanto, é melhor na profilaxia da doença de Chagas que o extermínio dos triatomíneos e nada é mais eficaz e duradouro que a melhora das moradias nas áreas de incidência da doença.

Construída a casa em alvenaria e paredes rebocadas, desfaz-se o elo do ecossistema por faltar à cadeia alimentar triatomíneo-vertebrado o meio em que se abriga e procria o inseto, meio representado pelas fendas nas paredes de taipa das habitações pobres do meio rural.

A obtenção de uma vacina, tentada algumas vezes, é uma grande esperança que ainda precisa ser concretizada.

Trypanosoma rangeli e sua Ação Patogênica

T. rangeli foi descrito por Tejera, na Venezuela, em 1920, em *Rhodnius prolixus* sob denominação provisória, a se depreender do título de sua publicação – *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) *rangeli*.

Wenyon (1926) consignou-o com o nome *Herpetomonas rangeli* Tejera, 1920. Em 1943, Dias e Torrealba, na Venezuela, encontraram nas fezes do *Rhodnius prolixus* formas evolutivas comparáveis às observadas, em condições naturais, no mesmo triatomíneo, não só por Tejera (1920) como por Uribe (1922), Rey Matiz e Ucroz Gusmán (1939), Rey Matiz (1941) e Floch (1941). A suspeita inicial de Tejera de que as formas epimastigotas descritas por ele representavam formas evolutivas de um *Trypanosoma* de vertebrados foi confirmada por Pifano, Mayer, Medina e Pinto em 1948, que isolaram esta espécie, por hemocultura, de um menino na Venezuela.

No homem, no cão, no gato e em alguns animais silvestres, o *T. rangeli* vem sendo observado na Venezuela, Colômbia, Guiana Francesa, Chile, Guatemala, Costa Rica e Brasil.

Em nosso país é muito raro, tendo sido verificado por Lucena e Marques (1954), parasitando o homem, e por Deane (1958), em um marsupial. Ambas as observações foram feitas no Pará.

É interessante a ocorrência de infecções associadas de *T. rangeli* com *T. cruzi*, tanto no homem quanto no cão, bem como em *Rhodnius prolixus*.

Além de *R. prolixus*, outros triatomíneos foram encontrados com *T. rangeli*, entre eles *Triatoma rubrofasciata* e o *Panstrongylus geniculatus*.

Tem-se conseguido a infecção experimental de outras espécies em laboratório, indicando esse fato, analogia entre *T. cruzi* e *T. rangeli*.

MORFOLOGIA E EVOLUÇÃO

A morfologia de *T. rangeli* pode ser estudada no sangue de seus hospedeiros vertebrados, no conteúdo do tubo digestório, nos líquidos do celoma e das glândulas salivares dos triatomíneos e em culturas.

As formas sanguícolas de *T. rangeli* têm em média 31 µm de comprimento, sendo muito delgadas (Fig. 1). No sangue corado observam-se o núcleo oval ligeiramente posterior ao plano equatorial do parasito, cinetoplasto puntiforme

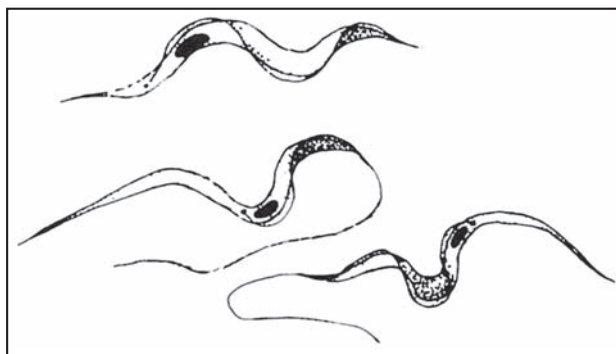


Fig. 1 – *T. rangeli*, formas sanguícolas. Original.

afastado da extremidade posterior e extremidades afiladas. Esses caracteres são suficientes para distinguir *T. rangeli* de *T. cruzi*, pois este é mais curto e possui cinetoplasto volumoso.

Alguns autores afirmaram que *T. rangeli* se multiplica por divisão binária no sangue dos seus hospedeiros vertebrados, fato ainda não confirmado. Até o momento não foram encontrados nos tecidos desses animais formas amastigotas, sendo por isso desconhecido o processo de reprodução deste *Trypanosoma* no organismo dos vertebrados.

No lúmen do tubo digestório dos triatomíneos encontram-se formas epimastigotas muito longas, com até 60 µm de comprimento, e formas metacíclicas tripomastigotas também longas, com o máximo de 53 µm. Acredita-se que, após uma fase evolutiva que se realiza no tubo digestório, o parasito invada sob a forma epidemastigota a cavidade celomática e as glândulas salivares, onde, multiplicando-se por divisão binária, evolua para a forma tripomastigota metacíclica.

Nas culturas observam-se as formas epimastigota e tripomastigota, idênticas às observadas no organismo dos barbeiros.

TRANSMISSÃO

A transmissão natural de *T. rangeli* é do tipo ciclopropagativo, realizando-se por meio dos triatomíneos.

A presença de formas metacíclicas do parasito nas fezes do barbeiro permitiu verificar que a transmissão era semelhante à da doença de Chagas, o que foi confirmado experimentalmente.

Entretanto, como as formas infectantes de *T. rangeli* invadem as glândulas salivares do trans-

missor, a infecção dos vertebrados poderá ocorrer pela inoculação da saliva do inseto no momento da picada.

Há, portanto, duas modalidades de infecção: pelas fezes e líquido salivar, circunstância que coloca a espécie em situação biológica intermediária entre *T. cruzi* e o complexo *brucei*.

Os dados experimentais são contraditórios no tocante à transmissão de *T. rangeli*, indicando variações dentro desta espécie.

PATOGENIA

A ação patogênica de *T. rangeli* no organismo humano ainda constitui assunto controvertido. Há autores que não lhe atribuem qualquer papel patogênico, enquanto outros o consideram capaz de produzir alterações mórbidas que se traduzem por sintomas variáveis, tais como febre, hipertrofia ganglionar, hepatomegalia e esplenomegalia pouco acentuados.

Na maioria dos casos, os sintomas desaparecem espontaneamente sem deixar seqüelas.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da infecção pelo *T. rangeli* é feito pelo exame microscópico do sangue, em esfregaço e gota-espessa, por culturas e xenodiagnóstico.

Para as hemoculturas, são preferidos os meios preconizados para isolamento de *T. cruzi*.

Para o xenodiagnóstico, pelos métodos de Brumpt ou de Nussenzweig e Sonntag, a maioria dos autores prefere empregar *Rhodnius prolixus*.

Classe Sporozoa

Leuckart, 1879 – Sistemática –

Eimeriídeos de Interesse

A classe Sporozoa inclui protozoários de vida parasitária obrigatória em vertebrados e invertebrados. É caracterizada por um conjunto de atributos morfológicos e biológicos que a tornam ao mesmo tempo homogênea e bem diferenciada das demais classes.

Os esporozoários, além de serem parasitos estritos, são intracelulares, pelo menos em uma das fases de seu ciclo biológico. Todas as espécies se reproduzem sexualmente por copulação iso ou anisogâmica e, com poucas exceções, multiplicam-se assexuadamente por esquizogonia.

Há espécies monoxenas, nas quais a alternância de gerações sexuada e assexuada se processa no mesmo hospedeiro e espécies dieteroxenas, nas quais a alternância de gerações coincide com alternância de hospedeiros. Assim, encontram-se as formas sexuadas em um deles e, no outro, as resultantes da esquizogonia.

Toxoplasma gondii, recentemente incluído entre os esporozoários, apresenta em certos felinos alternância de gerações sexuada e assexuada, enquanto nos demais, numerosos mamíferos e aves suscetíveis apenas à reprodução assexuada.

SISTEMÁTICA

A classe Sporozoa divide-se em duas subclasses:

A – Gregarinina Dufour, 1828, compreendendo apenas espécies parasitas de invertebrados.

B – Coccidiomorpha Doflein, 1901, incluindo espécies parasitas de invertebrados e vertebrados e, entre estes, o homem.

Em Coccidiomorpha há duas ordens:

A – Coccidiida, onde se classificam entre numerosas espécies os esporozoários parasitos do homem.

B – Adeleida, sem espécies de importância.

A sistemática que adotamos, baseada em Levine (1971), é muito simplificada porque entendemos que classificações completas e exaustivas comprometeriam a objetividade de nosso propósito.

A ordem Coccidiida encerra cinco famílias:

- a – Eimeriidae
- b – Sarcocystidae
- c – Plasmodiidae
- d – Cryptosporidae
- e – Klossiellidae

Caracterização das Famílias

Eimeriidae – esporozoários monoxenos, parasitos de vertebrados e invertebrados. A maioria das espécies é parasito das células epiteliais do revestimento do tubo digestório e vias biliares, onde se alternam as gerações sexuada e assexuada.

Sarcocystidae – esporozoários heteroxenos e/ou monoxenos, parasitos de vertebrados. Parasitismo intracelular ou de tecido muscular. Reprodução geral assexuada. Nesta família são incluídos dois gêneros: *Sarcocystis* e *Toxoplasma*; neles também ocorre a reprodução sexuada.

Plasmodiidae – esporozoários heteroxenos, parasitos de mamíferos, aves e insetos hematófagos, com alternância de gerações e de hospedeiros. Evolução esquizogônica no interior das hemácias e em células endoteliais ou parenquimatosas de vertebrados. Parasitismo obrigatório dos eritrócitos com decomposição da hemoglobina e formação de hemozoína ou pigmento malárico. A reprodução nos invertebrados processa-se por esporogonia. Gênero único: *Plasmodium*.

Cryptosporidae – esporozoário monoxeno, parasito de vertebrados. Parasita células epiteliais do revestimento do tubo digestório, alternando-se em geração sexuada e assexuada.

Klossiellidae – esporozoário monoxeno, parasito das células das vias respiratórias de mamíferos.

EIMERIÍDEOS DE INTERESSE. ISOSPOROSE HUMANA

Na família Eimeriidae são incluídas as subfamílias Isosporinae e Eimerinae.

Em Isosporinae são classificadas *Isospora belli*, espécie cosmopolita parasita do homem, *I. rivolta* e *I. natalensis*, observadas em raros casos humanos na África.

Em Eimeriinae, com o gênero *Eimeria*, classificam-se inúmeras espécies hospedes das células epiteliais do revestimento do tubo digestório de vertebrados e invertebrados e, raramente, das vias biliares de vertebrados. Das espécies de *Eimeria*, as mais comuns são as causadoras da eimeriose do coelho, da galinha e do boi que, por vezes, causam desastrosas epizootias. Há referências a cinco casos de parasitismo das vias biliares do homem pela *Eimeria stiedae*, parasito comum do coelho (*in* Manson's).

Ciclo Evolutivo

O ciclo evolutivo dos eimeriídeos do gênero *Isospora* foi estudado em *Isospora felis*, *I. rivolta* e *I. bigemina*, parasitas do gato e do cão. Toda a evolução se passa nas células epiteliais da muco-

sa intestinal, com alternância da esquizogonia com a esporogonia.

O parasitismo inicia-se pela penetração do esporozoíta em uma célula epitelial da mucosa do intestino, onde, arredondando-se, passa a denominar-se trofozoíta; o núcleo único inicia sucessivas divisões, recebendo então o nome de esquizonte.

Prosseguindo esse processo de divisão múltipla ou esquizogônica, o citoplasma do parasito condensa-se em torno de cada núcleo-filho resultante da divisão do núcleo primitivo, originando vários elementos alongados, denominados merozoítas. Devido à destruição da célula parasitada, os merozoítas são libertados e entram em contato com outras células, penetrando-as para repetir a esquizogonia.

Após algumas esquizogonias, alguns merozoítas, em vez de retomar o processo assexuado, sofrem no interior da célula parasitada uma diferenciação morfológica e funcional, transformando-se em células sexuadas – os gametócitos. Os gametócitos masculinos são chamados microgametócitos e, por um complexo processo de divisão, dão origem a algumas formas delgadas, móveis – os microgametas, que se tornam livres no lúmen intestinal. Os gametócitos femininos ou macrogametócitos, em posição intracelular, transformam-se em um único macrogameta. O micro e o macrogameta correspondem, respectivamente, ao espermatozóide e ao óvulo dos animais superiores.

O microgameta, móvel, aproxima-se do macrogameta, no qual penetra, fecundando-o. O óvulo fecundado ou zigoto contorna-se de uma membrana e, então, recebe o nome de oocisto. Este cai no lúmen do intestino, sendo lançado no meio exterior juntamente com as fezes.

Em tempo variável com a espécie, o oocisto evolui para a maturação. De início, o citoplasma divide-se em duas massas protoplasmáticas bem delimitadas, os esporoblastos, que logo após se contornam de uma membrana, passando então a esporocistos. No interior de cada um dos esporocistos, ao se completar a maturação do oocisto, diferenciam-se quatro esporozoítas, que são as formas infectantes do parasito.

Ingeridos os oocistos maduros ou os esporocistos já libertados, sofrem a ruptura da membrana, sob a ação dos líquidos digestivos, tornando

livres os esporozoítas. Estes, introduzindo-se nas células da mucosa intestinal, iniciam a esquizogonia.

A evolução das espécies do gênero *Eimeria*, em linhas gerais, é igual à de *Isospora*, distinguindo-se dela por ter quatro esporocistos, cada um com dois esporozoítas (Fig. 1).

Em resumo, os oocistos de *Isospora* são di-esporocístico-tetra-esporozoíticos; os de *Eimeria* tetra-esporocístico-di-esporozoíticos.

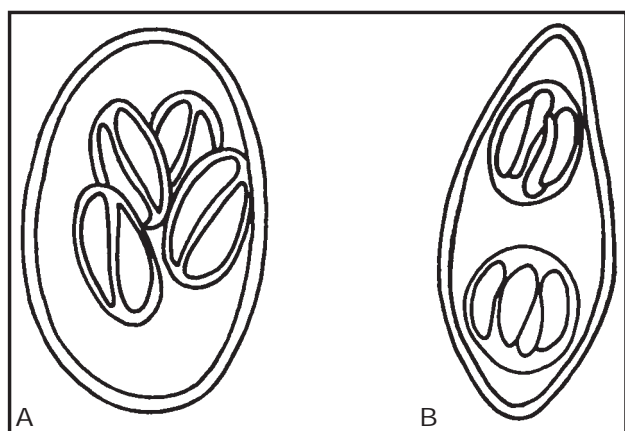


Fig. 1 – Oocistos de eimerídeos. Em A – *Eimeria*; B – *Isospora*. Original.

Isospora belli Wenyon, 1923

A espécie em questão tem uma ampla distribuição geográfica, porém, reduzida frequência nos países em que tem sido encontrada.

No Brasil, há referências de sua presença em vários estados e o maior número de casos de infecção por esta espécie tem sido registrado em São Paulo. É possível que muitos casos não tenham sido publicados porque são considerados simples achados fortuitos de laboratório.

Os autores, em milhares de exames coproscópicos, só encontraram *I. belli* em três indivíduos, um no Espírito Santo e dois no Rio de Janeiro. Estas observações não foram publicadas.

Morfologia – para orientação do diagnóstico, lembramos que os oocistos de *I. belli* medem de 20 a 33 μ m por 10 a 19 μ m e são ovóides, de contorno irregular.

Considerando que a espécie *Isospora hominis* recentemente foi transferida para o gênero *Sarcocystis* (*S. hominis*), torna-se necessária uma diferenciação.

Na prática, a distinção entre elas fundamenta-se no grau de maturação dos oocistos evacuados do lúmen intestinal para o exterior.

Em *S. hominis* (Fig. 2), devido à maturação dos oocistos se completar na mucosa intestinal, geralmente só se observam no exame microscópico das fezes os esporocistos deles libertados, graças à ruptura de sua membrana envoltória. Em geral, os dois esporocistos permanecem juntos, contendo, cada um, quatro esporozoítas curvos e alongados.

Em *I. belli* (Fig. 3), os oocistos ainda se encontram em via de maturação ao serem eliminados, de modo que podem ser observados os sucessivos aspectos da divisão intracelular para dar lugar à formação dos esporozoítas. Para se acompanhar a maturação dos oocistos, tratam-se as fezes, como sugere Hoare (1949), com uma solução de ácido crômico a 0,5 a 1% ou bicromato



Fig. 2 – Esporocistos de *Sarcocystis hominis*. Original.



Fig. 3 – Oocisto de *Isospora belli*. Original.

de potássio a 2% para impedir a proliferação bacteriana e, periodicamente, faz-se a microscopia dos oocistos, cuja maturação se completa em 5 dias.

Isosporose Humana

Transmissão – consiste na ingestão de água ou alimentos contaminados por matéria fecal, na qual se encontram os esporozoítas maduros contidos nos esporocistos, no interior do oocisto.

A fonte de infecção é o homem portador do parasito.

Profilaxia – as mesmas medidas usadas nas demais enteropprotozooses.

Patogenia – as lesões de isosporose no homem até hoje não foram estudadas em necropsia e os poucos estudos em material coletado por biópsia não foram conclusivos. Desse modo, a patogenia desta protozoose só pode ser compreendida com os dados da parasitologia comparada, obtidos do estudo da isosporose dos animais, de preferência o cão.

As lesões da parte terminal do íleo e do ceco têm início com a penetração dos esporozoítas nas células do revestimento da mucosa desse setor do trato digestório. Em decorrência da multiplicação do parasito por esquizogonia, numerosas células são parasitadas e destruídas, ocasionando denudação da mucosa em áreas mais ou menos extensas. A invasão do tecido subepitelial da mucosa poderá ocorrer, como se nota, nas peças anatômicas do intestino do cão.

Sintomatologia – é muito variável, havendo casos assintomáticos e casos em que os sintomas disentéricos são pronunciados, possivelmente na dependência da extensão das lesões e na demorada persistência do parasitismo.

Na realidade, a isosporose não tem sintomatologia característica, sendo comum às enterocolites em que se associam os sintomas intestinais e os gerais. Conforme o caso, há diarreia, cólica, náuseas, anorexia, mal-estar e lassidão.

A doença habitualmente não é grave e não raro se cura espontaneamente ou com prescrição de tratamento sintomático.

Diagnóstico laboratorial – quase sempre constitui uma surpresa, pois raramente há suspeita dessa protozoose.

O encontro dos oocistos nas fezes firma o diagnóstico da infecção. Para a pesquisa desse parasito, sugerimos o método de sedimentação, como foi estabelecido por Lutz (1918), porém divulgado como de Hoffman, Pons e Janer (1934).

Tratamento – deve ser, concomitantemente, sintomático e etiológico.

O tratamento sintomático consiste no emprego de antiespasmódicos e analgésicos para diminuir as dores abdominais e no uso de antidiarréicos, como o subnitrato de bismuto, o carvão ativado e outros.

Não há medicação específica, porém, alguns autores preconizam a sulfadiazina, outros, uma das 4-aminoquinolonas antimaláricas ou um amebicida do grupo 8-quinolinol.

Sarcocistídeos – Gênero *Sarcocystis* – *Toxoplasma gondii* e Toxoplasmose

A família Sarcocystidae, caracterizada no Capítulo 22, compreende as espécies do gênero *Sarcocystis* e *Toxoplasma gondii*.

GÊNERO SARCOCYSTIS LANKESTER, 1882

Inclui parasitos obrigatórios de mamíferos, aves e répteis, tendo como função principal o parasitismo dos músculos dos hospedeiros intermediários, onde formam estruturas císticas, contendo numerosos bradizoítas.

As dezenas de espécies descritas são parasitos dieteroxenos, envolvendo na sua ontogenia hospedeiros intermediários, animais herbívoros ou onívoros e hospedeiros definitivos representados por animais carnívoros. Observa-se uma acentuada eurixenia em várias espécies, relativamente a ambos os hospedeiros.

As espécies parasitas do homem, atualmente, são *S. hominis* (Rivolta, 1878), até então denominada *Iso spor a hominis*, *S. suihominis* Heydorn, 1977 e *S. lindemanni* Rivolta, 1878.

Nas duas primeiras, o homem representa o hospedeiro definitivo que elimina no meio exterior, por via fecal, os esporocistos que infectam os hospedeiros intermediários, respectivamente, o bovino e o suíno. Ao contrário, na última espécie citada, ele funciona como hospedeiro intermediário, apresentando cistos na musculatura

estriada, sendo o hospedeiro definitivo até agora desconhecido.

Morfologia e Evolução

Os cistos parasitários, encontrados nos hospedeiros intermediários, têm a forma cilíndrica, alongada no sentido das fibras musculares, com as extremidades em ponta romba (Fig. 1). Sua dimensão varia entre 50 µm a 5 cm e, assim, as formas maiores são visíveis a olho nu, devido à sua coloração mais clara, contrastando com a cor do músculo parasitado.

No interior do cisto, que é envolto por uma cutícula ou membrana, são observados vários

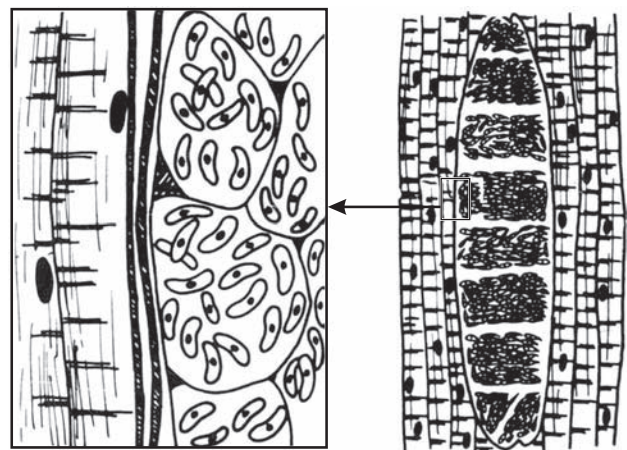


Fig. 1 – Cisto de *Sarcocystis*, mostrando nos tubos de Miescher inúmeros trofozoítas. Original.

compartimentos denominados tubos de Miescher. Estas formações delimitam uma cavidade repleta de pequenas estruturas recurvadas, denominadas trofozoítas ou bradizoítas, que se formam por endogenia.

Os trofozoítas são alongados e recurvados em forma de banana, tendo uma das extremidades um pouco mais larga que a outra. Medem de 12 a 16 µm. Corados pelo Giemsa apresentam citoplasma azul e o núcleo vermelho.

Acredita-se que, formado o cisto no tecido muscular, ele persista íntegro durante a vida do hospedeiro.

A ingestão dos cistos maduros pelos carnívoros, hospedeiros definitivos, promove a sua infecção. No trato digestório, sofrem a ação enzimática liberando os bradizoítas no intestino delgado, que evoluem esporogonicamente, não ocorrendo a esquizogonia.

Os oocistos formados geralmente têm a sua parede envoltora muito frágil, fato que explica a eliminação dos esporocistos maduros na matéria fecal dos parasitados.

Ingeridos os esporocistos esporulados pelos hospedeiros intermediários, por vias hídrica ou alimentar, os esporozoítas libertam-se no intestino dos animais herbívoros, disseminando-se por via hematogênica no organismo, resultando da reprodução assexuada, os cistos que se localizam na musculatura, completando-se a evolução.

Etiologia e Epidemiologia

Pelo que foi estabelecido na introdução ao gênero, podemos estabelecer duas formas clínicas de sarcocistidose humana: a entérica e a muscular.

A forma intestinal, cuja etiologia é decorrente de *S. hominis* e *S. suihominis*, apresenta incidência mundial na dependência do seu mecanismo de transmissão, representado pela ingestão das carnes bovina e suína malcozidas.

A forma muscular, cujo agente etiológico é o *S. lindemanni*, é rara, não sendo conhecida a transmissão.

Patogenia e Sintomatologia

Sarcocistidose entérica – no momento, sabe-se menos ainda do que em relação à isosporose humana. O comprometimento, inclusive, é bem

menor pela ausência da evolução esquizogônica nas células epiteliais do órgão. O quadro sintomático, pelo motivo explicado, embora semelhante ao da isosporose, é mais moderado e de curta duração.

Sarcocistidose muscular – as poucas dezenas de casos de infecção pelo *S. lindemanni*, na sua quase totalidade, foram verificadas em necropsia de indivíduos, tendo outras doenças como causa da morte.

Comparativamente com o parasitismo de outras espécies, como o *S. cruzi*, parasito do boi e do cão, a infecção é benigna.

No organismo humano, o parasito tem sido encontrado no miocárdio, na laringe, na língua e mais raramente nos músculos locomotores, ocorrendo pequenas alterações que não são suficientes para fazer surgir sintomas consideráveis.

Diagnóstico Laboratorial

Na sarcocistidose intestinal, seguindo a mesma metodologia usada na isosporose, deve ser feita a caracterização morfológica (Figs. 2 e 3 do Capítulo 21) das formas observadas no exame das fezes, como descrito no capítulo anterior. Convém assinalar que a diferenciação estrutural entre as duas espécies não foi estabelecida.

Na parasitose muscular humana, é feita mediante reações sorológicas. A prova do corante de Sabin e Feldman para *Toxoplasma gondii* é positiva em animais portadores de *Sarcocystis*, indicando afinidade entre os parasitos em questão. Embora afins, são antígenicamente específicos, podendo ser diferenciados pela reação de fixação do complemento.

Tratamento e Profilaxia

A terapêutica na sarcocistidose entérica é mais dispensável do que na isosporose. Na forma muscular, não há tratamento específico.

Profilaticamente, na parasitose intestinal é recomendada a educação sanitária para impedir o consumo de carne de boi ou de porco mal preparadas. Na miossarcocistidose, cuja epidemiologia não está totalmente estudada, não há medidas a sugerir.

TOXOPLASMA GONDII NICOLLE E MANCEAUX, 1908

Este protozoário é o agente da toxoplasmose do homem e de várias espécies de vertebrados.

Foi descrito em 1908 por Nicolle e Manceaux em um pequeno roedor norte-africano – o gondi, que se encontrava em cativeiro no Instituto Pasteur de Túnis. No ano anterior, esses dois autores já o haviam visto, julgando tratar-se de *Leishmania*.

Logo após, no Brasil, Splendore (1909) encontrou em coelhos idêntico parasito, ao qual denominou *Toxoplasma cuniculi*.

Após estas duas observações, vários pesquisadores descobriram, em diferentes animais, formas semelhantes às descritas por Nicolle, Manceaux e Splendore e que recebiam nomes derivados de seus respectivos hospedeiros, tais como *T. talpae*, da toupeira; *T. musculi*, do camundongo; *T. ratti*, do rato; *T. caviae*, do cobaio e muitos outros.

A primeira citação de *Toxoplasma* no homem foi feita por Castellani, em 1913, ao qual chamou *Toxoplasma pyrogenes*, tendo-o encontrado no baço de um indivíduo, no Ceilão. Esta referência é consignada em Castellani e Charmers (1919), porém, posta em dúvida por Wenyon, em 1926.

Verificou-se posteriormente que as espécies encontradas em diferentes mamíferos e também em aves eram idênticas, sendo chamadas, então, *Toxoplasma gondii*.

É um parasito acentuadamente eurixeno que tem sido encontrado, em condições naturais, em cerca de 330 espécies de vertebrados e pode ser transmitido a vários outros, em condições experimentais.

Atualmente, em decorrência dos estudos de Frenkel, Dubey e Miller; Hutchinson, Dunachie, Siim e Work; Sheffield e Melton; Witte e Piekarski; Work e Hutchinson; Sogor, Jamra, Deane e Guimarães e outros, *Toxoplasma gondii* foi incluído na classe Sporozoa, subclasse Coccidioromorpha, ordem Coccidiida.

Distribuição Geográfica

A infecção humana pelo *T. gondii* é praticamente observada em todas as partes do mundo e certamente a de maior incidência.

O número de indivíduos assintomáticos com reações imunológicas positivas para toxoplasmose, nas mais diversas comunidades humanas, compara-se ao que se observa nas infecções, também assintomáticas, pelo *Histoplasma capsulatum* e *Mycobacterium tuberculosis*, cujos portadores são, respectivamente, reatores à histoplasmina e tuberculina.

Estudos imunológicos realizados em vários países, inclusive no Brasil, revelam, em diferentes grupos populacionais, índices acima de 80% de indivíduos portadores da infecção pelo *T. gondii*, dos quais raros apresentam sintomas atribuíveis exclusivamente à toxoplasmose. Em meio à maioria dos portadores assintomáticos, surgem entretanto, ainda que esporadicamente, casos clínicos graves da doença adquirida congenitamente ou após o nascimento e que se constituem importantes problemas de diagnóstico e tratamento.

Habitat

Nos inúmeros animais que, em condições naturais ou experimentais, servem de hospedeiros ao *T. gondii*, o parasitismo é obrigatoriamente intracelular e, embora manifeste geralmente sua eletividade para o sistema monocítico fagocitário, quase todas as células nucleadas do organismo podem ser invadidas.

Assim, este citozoário tem sido observado nos gânglios linfáticos, cérebro, pulmões, serosas, miocárdio, fígado, retina e em vários outros locais.

T. gondii, nas infecções congênicas, encontra nas células nervosas sua localização mais favorável, a se depreender dos sintomas neurológicos e mentais observados nas crianças nascidas vivas ou nas alterações anatomopatológicas no sistema nervoso dos natimortos.

Morfologia

O estudo morfológico de *T. gondii* até recentemente, envolvia somente as formas assexuadas do parasito, ou seja, os trofozoítas intra e extracelulares e os cistos. Era desconhecido o ciclo que se observa nos hospedeiros definitivos representados por certos felinos, principalmente o gato.

Os trofozoítas (endozoítas, segundo Hoare, ou taquizoítas, conforme Frenkel), examinados em preparações coradas pelo método de Giemsa

ou similares apresentam-se como elementos pequenos, alongados, ligeiramente arqueados, às vezes, entretanto, ovóides ou elipsóides, medindo 4 a 6 μm de comprimento por 2 a 3 μm de largura (Fig. 2).

O citoplasma cora-se em azul-claro e o núcleo, próximo a uma das extremidades, em vermelho intenso.

Fora das células, independentes uns dos outros, podem formar pequenos aglomerados de dois, três ou mais elementos (Fig. 3). No interior das células que lhes servem de hospedeiro, mantêm-se unidos dentro do citoplasma ou apenas nelas contidos pela membrana celular, formando pseudocistos prestes a liberar os elementos parasitários, resultantes de sucessivas divisões (Fig. 4).

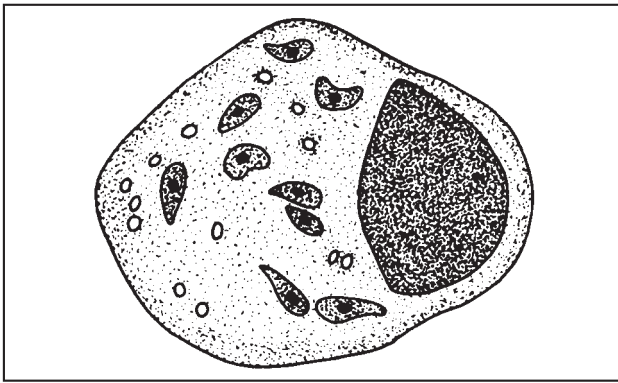


Fig. 2 – Leucócito mononucleado parasitado por *T. gondii*. Original.

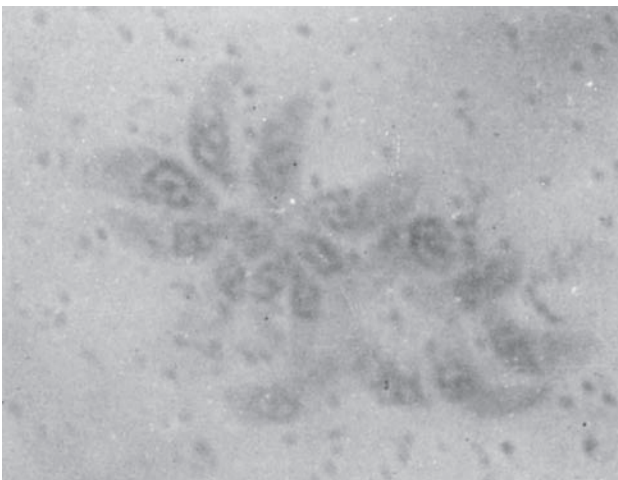


Fig. 3 – *Toxoplasma gondii*. Parasitos extracelulares em esfregaço corado pelo Giemsa, 1.000 X. Original.

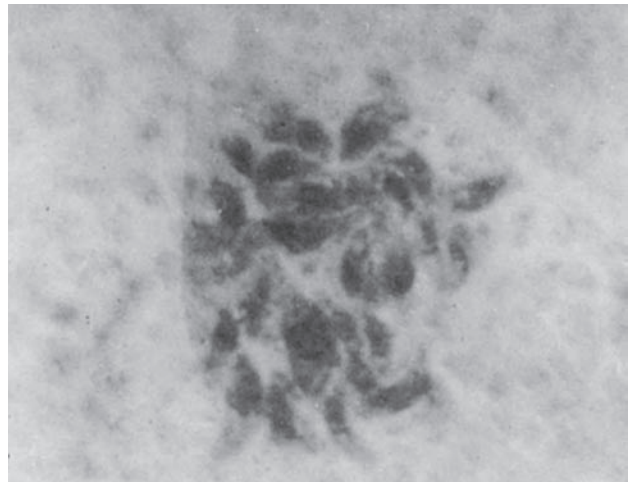


Fig. 4 – Pseudocisto de *T. gondii*. Esfregaço corado pelo Giemsa, 1.000 X. Original.

Os trofozoítas proliferativos, de rápida multiplicação, são observados na forma aguda da toxoplasmose.

Os trofozoítas de repouso, de lenta multiplicação e denominados cistozoítas (Hoare) e bradizoítas (Frenkel), são encontrados, na forma crônica, nos cistos que constituem formações parasitárias globulosas ou um pouco alongadas quando nos músculos, contornadas por um invólucro espesso e elástico, de dimensões muito variadas, podendo atingir até 100 μm de diâmetro (Fig. 5). Contêm no seu interior, por vezes, milhares de células compactadas entre si, porém mantendo a estrutura e a morfologia do parasito. Desfeito o cisto e corados os cistozoítas libertados, sua morfologia revela-se característica, sendo similar à dos taquizoítas.

No ciclo sexuado formam-se os oocistos que são eliminados pelas fezes dos gatos e outros felinos. Tais formas evolutivas são semelhantes aos

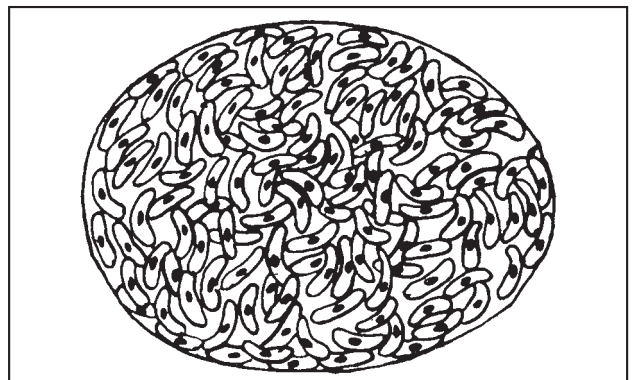


Fig. 5 – Cisto de *T. gondii*. Original.

oocistos de *Isospora*, contendo, quando maduros, dois esporocistos que abrigam, cada um, quatro esporozoítas. Medem cerca de 16 µm por 12 µm (Fig. 6).

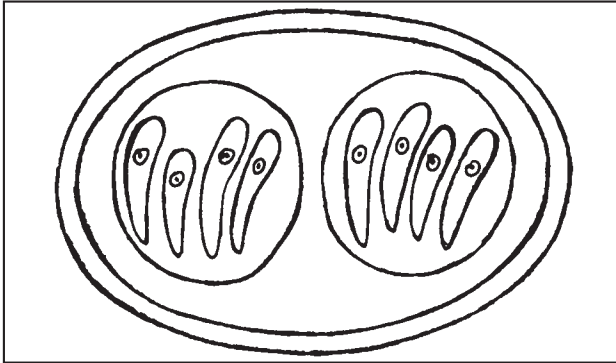


Fig. 6 – *T. gondii*. Oocisto maduro, no meio ambiente contaminado por fezes de gato. Original.

Os esporozoítas, com dimensões em torno de 6 µm por 2 µm, são ultra-estruturalmente similares às formas taquizoítas e bradizoítas.

Reprodução e Ciclo Evolutivo

Tendo por base as recentes investigações de vários pesquisadores já citados anteriormente, *T. gondii* envolve na sua ontogenia (Fig. 7) dois tipos de hospedeiros denominados definitivos ou completos e intermediários ou incompletos. Os primeiros são representados pelo gato e outros felinos, como o ocelote, lince e puma; enquanto os segundos, por 300 espécies de mamíferos não-felinos, inclusive o homem, e 30 espécies de aves.

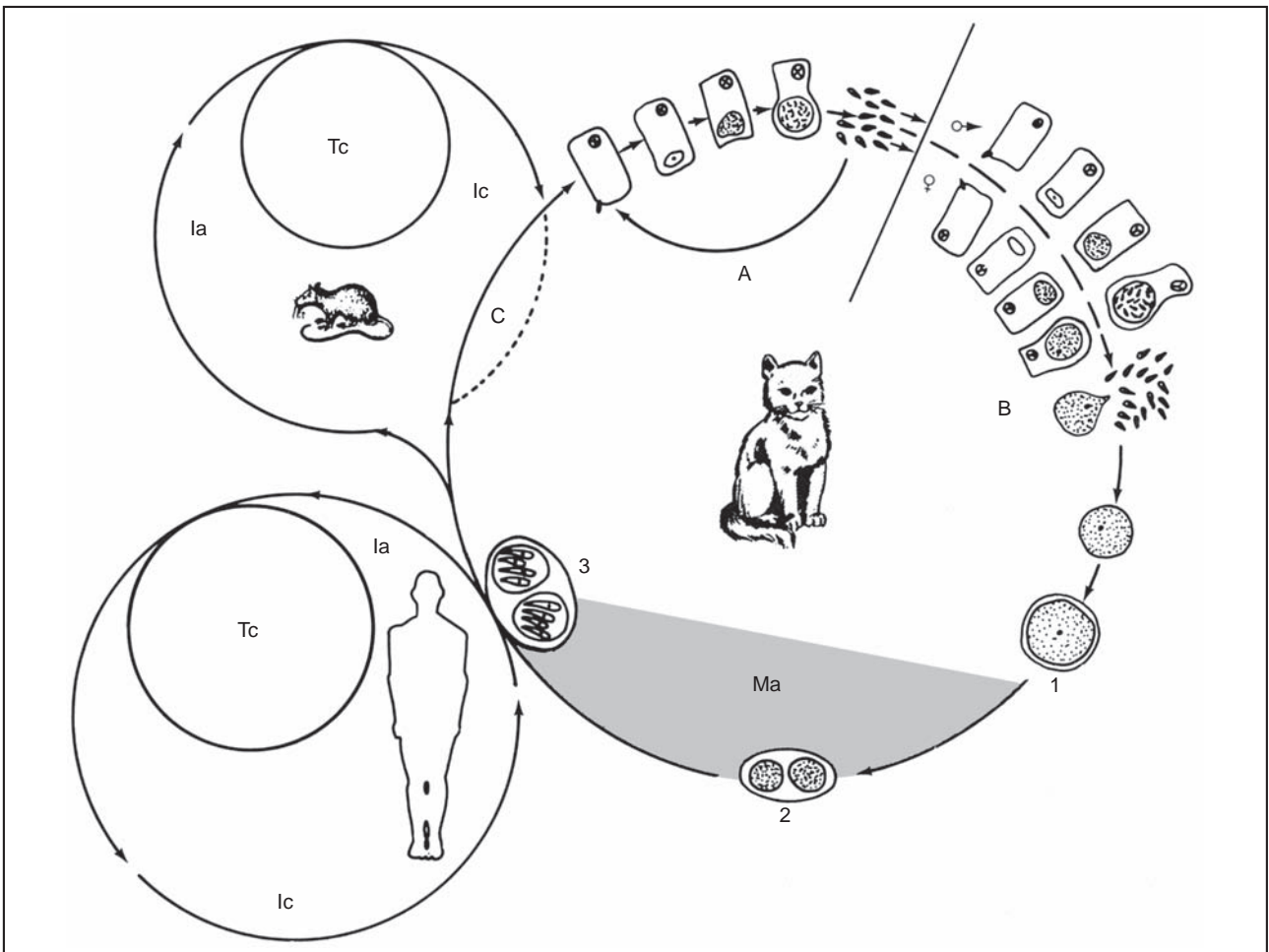


Fig. 7 – Ciclo evolutivo do *T. gondii*. Original. Esquema representando os principais componentes da cadeia epidemiológica. No gato, hospedeiro definitivo ou completo, fase intestinal: **A** – ciclo assexuado por endogenia; **B** – ciclo sexuado (esporogônico), com formação do zigoto (1) e posterior liberação do oocisto imaturo (2). **C** – infecção por carnivorismo. No meio ambiente (**Ma**), maturação do oocisto (3) infectante. Nos hospedeiros incompletos, a ingestão das formas infectantes conduz a infecções aguda (**Ia**) e crônica (**Ic**), com possível transmissão congênita (**Tc**).

Nos hospedeiros completos observa-se a existência de dois ciclos teciduais: um entérico, nas células epiteliais do intestino delgado e outro extra-intestinal.

A evolução nos hospedeiros incompletos apresenta apenas o ciclo tecidual extra-intestinal.

Ciclo tecidual entérico – este ciclo comporta uma fase assexuada e outra sexuada esporogônica.

Os felinos, principalmente o gato, infectam-se por carnivorismo ou ingestão dos oocistos eliminados por eles nas suas fezes. Respectivamente, os trofozoítas ou esporozoítas libertados no intestino delgado penetram ativamente nas células epiteliais onde, por um processo de endodíogenia (Fig. 8) ou endopoligénia (em conjunto denominados endogenia, embora possa variar o número dos trofozoítas formados endogenamente), reproduzem-se sucessivas vezes esgotando e destruindo as células hospedeiras. As formas parasitárias extracelulares vão invadir outras células do epitélio repetindo várias fases assexuadas.

Algumas formas, biologicamente diferenciadas, dão origem à fase sexuada. No interior das células parasitadas, diferenciam-se em macro e microgametócitos; formam-se os gametas ocorrendo a fecundação do macrogameta pelo mi-

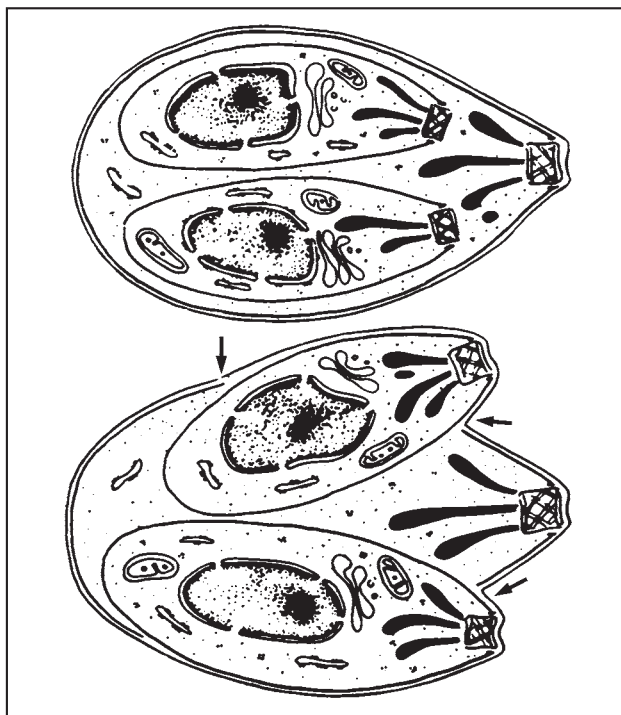


Fig. 8 – *T. gondii*. Endodíogenia, segundo Wanderley de Souza (1974).

crogameta. A evolução do zigoto conduz à formação do oocisto, cuja maturação se fará em 3 ou 4 dias no meio exterior, após a eliminação por via fecal.

Ciclo tecidual extra-intestinal – é caracterizado pela reprodução assexuada, sendo comum aos hospedeiros completos e incompletos.

Nos felinos, a partir da infecção intestinal, por contigüidade ou via sistêmica, são estabelecidos os processos metastáticos.

A infecção dos hospedeiros incompletos (sejam eles carnívoros, herbívoros ou onívoros), particularmente a do homem, faz-se por vários e complexos mecanismos de transmissão, que serão mencionados no tópico correspondente.

O processo reprodutivo é semelhante ao da fase assexuada do ciclo tecidual entérico.

Praticamente todas as células nucleadas dos hospedeiros podem ser parasitadas. Nelas, após a invasão, vai ocorrer a multiplicação por endogénia, que se faz em 24 a 48 horas. A agressão celular dá origem às lesões localizadas das quais, pelas vias sanguínea e linfática, sobrevêm a disseminação no organismo, que se faz de dois modos: um proliferativo, intracelular, representado pelos pseudocistos da forma aguda, outro crônico, em que há o aparecimento de cistos extracelulares em várias localizações, como o sistema nervoso central, a retina, o miocárdio etc.

Os cistos apresentam uma sobrevivência estimada em meses e anos, acreditando-se que até mesmo por toda a vida do hospedeiro.

Este é o ciclo biológico de *T. gondii* que somente foi estabelecido nestas duas últimas décadas de grandes avanços. Todavia, tudo indica que o assunto ainda não foi esgotado.

TOXOPLASMOSE HUMANA

Há duas formas de toxoplasmose humana diferenciadas pelo modo de infecção e pela sintomatologia: a congênita ou pré-natal e a adquirida após o nascimento ou pós-natal.

Transmissão

A transmissão da toxoplasmose realiza-se por vários mecanismos e modalidades de infecção.

De modo geral, são admitidos os seguintes mecanismos:

1) Via oral:

- ingestão de água e alimentos contaminados com oocistos;
- canibalismo e carnivorismo animal;
- ingestão da carne de ovelha, porco, vaca, coelho e galinha;
- ovos de galinha;
- leite bovino, humano e de cabras.

2) Via respiratória.

3) Via mucosa.

4) Via genital.

5) Via transplacentária.

6) Via cutânea.

7) Transmissão mecânica por artrópodes.

8) Possibilidade de transmissão biológica, por outros artrópodes.

A infecção por via oral (*per os*) apresenta várias modalidades. Os hospedeiros completos e incompletos ingerem, por vias hídrica ou alimentar, os oocistos viáveis, que libertam no intestino delgado os esporozoítas que invadem o organismo, parasitando as células epiteliais do intestino (exclusivamente em gato e felinos silvestres), extra-intestinalmente, e vários tipos de células em diferentes órgãos de todos os hospedeiros.

O canibalismo e o carnivorismo entre os animais envolvidos na cadeia epidemiológica, principalmente o binômio gato-camundongo, mantém o parasitismo entre eles pela ingestão de trofozoítas originários de pseudocistos e cistos, que constituem nestes casos as formas infectantes.

A ingestão da carne de ovelha, porco, vaca, coelho e galinha, como também de leite bovino e de ovos de galinha pelo homem, infectados e indevidamente preparados, é responsável pela infecção a partir de trofozoítas. É conveniente assinalar que é possível a transmissão pelo leite humano, quando a mãe, durante a fase aguda da doença, amamenta o lactente.

Os oocistos eliminados pelos hospedeiros completos e tornados viáveis no meio exterior, onde resistem por muito tempo às condições ambientais, podem ser suspensos no ar e, se inalados, penetrar no organismo.

As secreções das mucosas conjuntival, nasal e oral podem veicular formas trofozoíticas. Consequentemente, através da saliva e do beijo pode-se verificar a contaminação com trofozoítas.

Reforçando o mecanismo sexual de infecção, já previsto pelo beijo, deve ser salientada a via

genital. Nas relações sexuais, a presença de trofozoítas livres nas secreções vaginais e no sangue menstrual pode promover a infecção.

A forma de toxoplasmose congênita tem na via transplacentária o seu mecanismo de infecção. Segundo Frenkel (1976), no homem tal mecanismo ocorre durante a fase aguda; enquanto nos camundongos, durante a fase crônica. Na espécie humana, portanto, a transmissão pré-natal ocorre quando a infecção materna foi adquirida recente ou coincidentemente com o início da gravidez, quando durante 3 a 4 meses o organismo materno ainda não se apresenta venéreo. A incidência é comumente observada no primogênito de uma prole.

A transfusão sanguínea é uma das possibilidades de transmissão que deve requerer certas precauções para evitar que doadores com toxoplasmose aguda promovam a disseminação da parasitose.

A via cutânea é outra porta de entrada que pode realizar-se pela mordedura de animais infectados ou, muito raramente, em acidentes de laboratório.

Animais coprófagos, como as baratas e moscas, podem mecanicamente veicular os oocistos disseminados pelas fezes dos gatos, inclusive contaminando os alimentos.

Finalmente, admite-se a hipótese, ainda não comprovada, da transmissão biológica por artrópodes hematófagos, como *Stomoxys calcitrans*, sifonápteros, carrapatos etc., que já foram encontrados naturalmente infectados. Alguns deles foram suscetíveis à infecção experimental.

Como se depreende do exposto, a toxoplasmose adquire, simultaneamente, as características de zoonose, antroponose e antropozoonose, sendo por esta razão a parasitose de maior incidência mundial.

Patogenia e Sintomatologia

Forma congênita ou pré-natal – a infecção *in utero* pode originar natimortos ou crianças apresentando alterações mórbidas mais ou menos pronunciadas, com manifestações sintomáticas ora imediatas, ora tardias.

Os casos mais característicos apresentam a síndrome de Sabin, com quatro sinais, a saber:

- a) hidrocefalia ou microcefalia (Fig. 9)

- b) coriorretinite
- c) retardamento mental
- d) calcificações cerebrais (Fig. 10)

Essas alterações mórbidas resultam da eletividade de *T. gondii* para os tecidos embrionários e particularmente para o cérebro e a retina. Os estigmas dessa forma da doença são graves e irreparáveis.

Em alguns casos, a infecção, no momento do nascimento, ainda está em curso, manifestando-se com sintomas de uma infecção aguda, com febre e comprometimento dos órgãos da visão e do encéfalo. Sobrevêm convulsões, espasticidade, meningoencefalite, hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia e erupções cutâneas. Não sucumbindo à infecção logo após o nascimento, a criança poderá apresentar posteriormente perturbações neuromotoras e retardamento mental, além dos estigmas físicos já enunciados (Fig. 11).

São freqüentes o abortamento e a prematuridade no processo gestacional. No feto são observadas malformações, mongolismo e morte intra-uterina.

Forma pós-natal – a maioria dos casos da forma adquirida é clinicamente assintomática e a infecção só pode ser comprovada por provas imunológicas. Os casos sintomáticos podem as-

sumir tipos clínicos variáveis, dependentes da localização e da intensidade das lesões.

Há casos em que se manifesta uma linfadenopatia febril ou não, que evolui para cura clínica

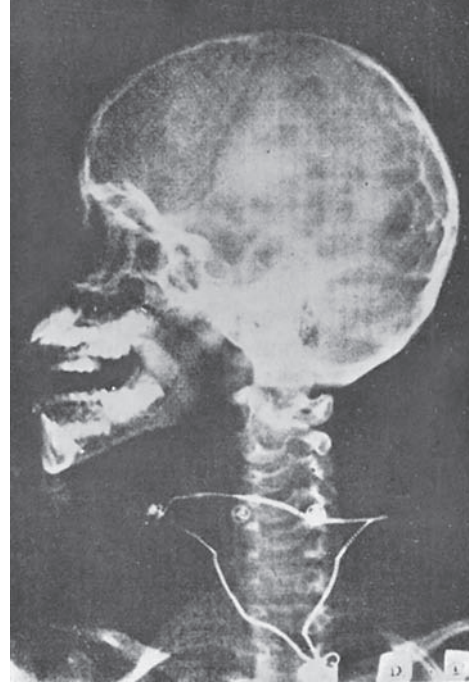


Fig. 10 – Calcificações cerebrais. Toxoplasmose congênita. Delascio, D. (1956).

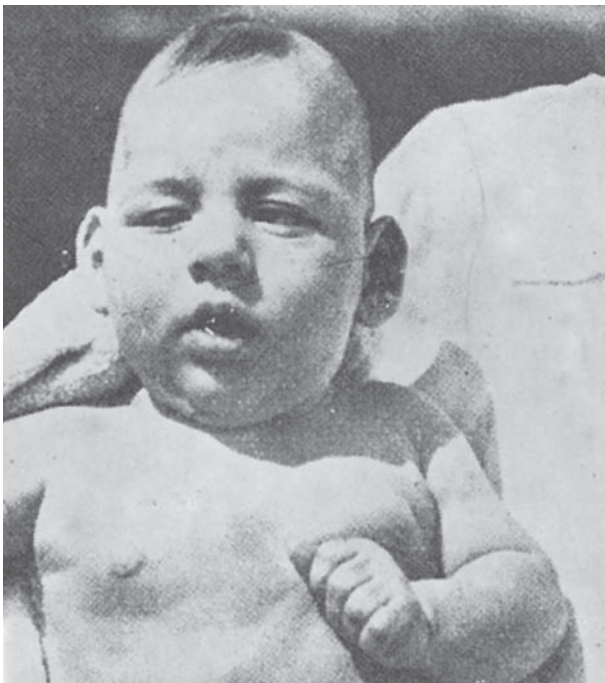


Fig. 9 – Toxoplasmose congênita. Microcefalia e estrabismo. Segundo Delascio, D. (1956).



Fig. 11 – Retardamento mental na toxoplasmose congênita. Delascio, D. (1956).

sem conseqüências; outros, cujos sintomas principais são os de um exantema, com lesões eritematosas maculopapulosas, acompanhando-se de febre, miosite; outros, em que dominam perturbações nervosas indicando comprometimento do sistema nervoso central e, finalmente, os casos com generalização visceral (miocardite, hepatite, pneumonite intersticial), com sintomatologia dos processos infecciosos agudos, não raro, fatais.

Tem-se destacado a importância da toxoplasmose em oftalmologia, por se ter evidenciado *T. gondii* como causa de coriorretinite, catarata e microftalmia.

Não só na oftalmologia, mas também na obstetrícia e na neurologia, é relevante o conhecimento da toxoplasmose, mormente por ser uma parasitose de epidemiologia complexa no tocante aos modos de infecção e disseminação.

Diagnóstico Laboratorial

Em casos de toxoplasmose humana, é muito difícil demonstrar o parasito nas lesões, salvo na fase aguda da doença. Quando há lesões ganglionares, o parasito é encontrado em cortes histológicos ou esfregaços dos gânglios atacados e, se houver comprometimento do sistema nervoso central, a pesquisa será positiva no líquido cefalorraquidiano.

Geralmente recorre-se às provas imunológicas, das quais citamos as principais:

- a) intradermorreação à toxoplasmina
- b) reação do corante de Sabin e Feldman
- c) reação de imunofluorescência
- d) reação de fixação do complemento

Intradermorreação à toxoplasmina ou reação de Frenkel – o antígeno para esta reação é o líquido sobrenadante obtido por centrifugação do exsudato peritonal de camundongos previamente infectados pelo *T. gondii*.

O exsudato é coletado por punção e macerado por congelamento e degelo, alternadamente, por três vezes e em seguida centrifugado.

O sobrenadante é diluído a 1:500 em solução fisiológica, à qual foi associado o mertiolato na proporção de 1:10.000.

Injeta-se na derme 0,1 ml do antígeno e faz-se a leitura da reação em 48 horas. Nos casos positivos, forma-se uma pápula eritematosa de no mí-

nimo 5 mm de diâmetro. É prova bastante sensível e específica, servindo não só para o diagnóstico de casos clínicos de toxoplasmose em atividade, como para estudos entre os portadores assintomáticos da infecção.

Sabin e Feldman usam como antígeno um extrato diluído de membrana corioalantóide de embrião de galinha, com resultados comparáveis aos de Frenkel.

Reação do corante de Sabin e Feldman – há uma reação qualitativa e outra quantitativa, sendo a segunda preferida pela maioria dos técnicos neste assunto.

Esta reação é também denominada prova de neutralização em lâmina (ver Seção 7 – Técnicas Parasitológicas).

Na reação quantitativa, títulos de 1:16 ou menos, são de significação duvidosa. Nos casos suspeitos de toxoplasmose congênita, títulos de 1:256 ou mais altos, tanto na mãe quanto no filho, são relativamente sugestivos.

Reação de imunofluorescência – esta reação constitui um avanço técnico no diagnóstico imunológico da toxoplasmose, diante da equivalência de seus resultados aos da prova do corante. Sua vantagem sobre esta reside no fato de se poder conservar o agente em esfregaços secos e, assim, diminuir a manipulação de *Toxoplasma* vivo.

Para consulta dos interessados, sugerimos o trabalho de Goldman, 1957.

Reação de fixação do complemento – esta reação, embora específica e sensível, não é no momento a preferida para fins práticos de diagnóstico devido às dificuldades técnicas em sua execução.

Para consulta sobre a reação de fixação do complemento, sugerimos o trabalho de Warren e Sabin (1943).

Outras reações – também podem ser exploradas as reações de hemaglutinação, aglutinação e neutralização.

Indicação das provas imunológicas – estudos realizados em infecções experimentais, segundo Maeckel (1970), mostraram que a reação de Sabin e Feldman é a mais precoce, em torno de 10 dias da inoculação, enquanto a imunofluorescência responde após 2 semanas, e a reação de fixação do complemento, decorridos 16 a 21

dias. A reação de Frenkel só se positiva ao longo de um ou vários meses.

Com base nestas observações, pode-se deduzir que as indicações das provas nos casos humanos são as seguintes:

- 1) A intradermorreação (IDR) tem grande valor na forma crônica da toxoplasmose, como também nos inquéritos epidemiológicos.
- 2) A prova de Sabin e Feldman (SF), que exige soro humano negativo para controle, apresenta indicação geral nas formas aguda e crônica.
- 3) A imunofluorescência, empregando técnica indireta (RIFI) graças a um conjugado fluorescente antiglobulina, igualmente é preconizada nas formas aguda e crônica, sendo considerada como o mais valioso recurso diagnóstico por apresentar, entre outras razões, a vantagem de comprovar a presença da IgG e IgM, fato importantíssimo para o diagnóstico das infecções congênicas.
- 4) A reação de fixação do complemento (RFC), que encontra problemas na padronização antigênica, responde com títulos mais baixos na forma aguda, sendo precocemente negativa.

Avaliação dos resultados – Maeckelt (1970) estabelece um conjunto de interpretações que nos parece muito útil.

- 1) SF e RIFI positivas (títulos de superiores a 1:1.000); RFC e IDR negativas: infecção recente, sintomática ou assintomática.
- 2) SF e RIFI positivas IgM, com títulos altíssimos IgG; RFC com título superior a 1:10 e IDR negativa: infecção aguda ou subaguda.
- 3) SF e RIFI positivas (geralmente 1:1.000); RFC fracamente positiva ou negativa e IDR fortemente positiva: infecção crônica, sintomática ou assintomática.
- 4) SF e RIFI negativas ou com títulos inferiores a 1:256; RFC negativa e IDR fracamente positiva: infecção crônica latente.

Complementando, é necessário salientar que, na previsão de uma toxoplasmose congênita, o diagnóstico deva ser esclarecido entre o segundo e o quinto mês da gestação pela RIFI a nível de IgM. Tal providência é explicada pelo fato de que anticorpos deste tipo são mais precoces do que os do tipo IgG, atingindo a concentração máxima em 4 meses, declinando após os 6 se-

guintes. Para o outro tipo citado, a máxima ocorre aos 6 meses de infecção, permanecendo durante 8 a 10 anos.

É conveniente lembrar que a IgG atravessa a barreira placentária, o que não ocorre com a IgM.

Nos vários casos clínicos, enfatizamos a necessidade da repetição, a intervalos determinados, da prova sorológica empregada. Eletivamente a RIFI por ser a única que permite detectar também níveis de IgM, para uma correta e segura avaliação dos resultados.

Tratamento

A terapêutica específica da toxoplasmose humana é assunto relativamente atual e ainda não totalmente assentado.

Os medicamentos que vêm sendo usados com algum êxito são distribuídos nos seguintes grupos:

1 – Sulfonamidas:

- a) de absorção e eliminação rápidas (sulfame-razina, sulfadiazina e sulfametazina)
- b) de absorção e eliminação lentas (sulformetoxina)

2 – Pirimetamina (Daraprim).

3 – Antibióticos:

- a) espiamicina
- b) tetraciclina.

Os esquemas para tratamento variam entre os autores, todos procurando atingir a dose terapêutica máxima, aquém do limite de sua toxicidade.

Há esquemas em que um único medicamento é usado de cada vez, outros, em que se usam três do mesmo grupo e, ainda outros, em que são aplicados, concomitantemente, medicamentos de grupos diferentes.

As sulfas podem ser usadas isoladamente ou em associação tripla – sulfadiazina, sulfametazina e sulfamerazina – como no apogeu da sulfamidoterapia. O tratamento com esses medicamentos deve ser feito como o preconizado para os processos bacterianos e prolongado por muitas semanas.

Das sulfonamidas de absorção e eliminação lentas, a que oferece mais esperança no momento é a sulformetoxina, usada em doses semanais de 0,5 g durante muitas semanas, isoladamente ou em associação com o Daraprim, em esque-

mas semelhantes aos aplicados na terapêutica radical da malária.

O Daraprim pode ser usado isoladamente durante 4 semanas, na dose de 0,025/dia.

Há autores que têm obtido resultados muito favoráveis na toxoplasmose com lesões dos órgãos da visão, empregando, em tratamento intensivo, a pirimetamina associada à tríplice sulfa, no seguinte esquema: no primeiro dia 0,05 g de pirimetamina e, 6 horas após, mais 0,025 g e, do 2º ao 15º dia, 0,025 g da pirimetamina e 6 g diárias da tríplice sulfa (sulfadiazina + sulfametazina + sulfamerazina).

Os resultados com a espiamicina e as tetraciclina em séries prolongadas por várias semanas, segundo alguns autores, têm sido promissores.

Na medida do possível, cada medicamento deve ser usado isoladamente no início do tratamento e, só depois de verificada a tolerância do doente para ele, é que se pode associá-lo.

Os estigmas observados nos nascituros portadores da toxoplasmose congênita são irreversíveis, mesmo nos casos em que a infecção foi debelada pela medicação específica.

Profilaxia

O conhecimento atualizado do ciclo evolutivo e dos mecanismos de transmissão do *T. gondii* permite o estabelecimento de importantes medidas profiláticas. Estas objetivam o controle da toxoplasmose-infecção, cuja incidência é conside-

rável, e a prevenção da toxoplasmose-doença nas suas formas adquirida e congênita.

Assim sendo, é fundamental a descoberta dos portadores e o diagnóstico dos indivíduos doentes para o tratamento necessário. Os recursos laboratoriais, principalmente em estudos da IDR de Frenkel, e o arsenal terapêutico disponível tornam viável tal medida.

A educação sanitária é também de grande relevância. A população deve ser esclarecida para o perigo da promiscuidade doméstica com os gatos e da ingestão de carnes, cruas ou mal preparadas, de ovelha, porco, vaca, coelho e galinha. Leite e ovos-de-galinha crus também devem ser evitados.

Exames médicos de rotina devem incluir uma das provas sorológicas indicadas, particularmente em doadores de sangue. O mesmo cuidado deve haver no exame pré-nupcial. Não sendo tomada esta providência para prevenção da forma congênita, originária de infecção contraída por mecanismo sexual, é conveniente o casal proteger a reprodução por 1 ano.

Secundariamente, nos locais freqüentados por gatos, deve ser promovido o combate às moscas e baratas com inseticidas para impedir a possibilidade de transmissão mecânica de oocistos do parasito que podem contaminar o ambiente, a água e os alimentos.

Plasmodiídeos – Plasmódios Parasitos do Homem

A família Plasmodiidae, caracterizada no Capítulo 21, é representada pelo gênero, único, *Plasmodium* Marchiafava e Celli, 1885.

Neste gênero são incluídas inúmeras espécies hospedes de mamíferos, aves e répteis.

Além das espécies agentes da malária humana, outras espécies são importantes por terem servido em parasitologia comparada para investigações sobre a biologia dos plasmódios, a patologia da malária e a terapêutica antimalárica.

A seguir, daremos uma lista das espécies de *Plasmodium* do homem, assim como de algumas espécies parasitadas de animais usadas nos estudos antes referidos.

A – Agentes das formas de malária humana:

- P. vivax* – agente da terçã benigna;
- P. falciparum* – agente da terçã maligna;
- P. malariae* – agente da quartã;
- P. ovale* – agente da terçã ovale.

B – Principais espécies parasitas de primatas:

- P. cynomolgi*;
- P. knowlesi*;
- P. inui*;
- P. brasilianum*.

C – Principal espécie parasita de roedor:

- P. berghei*.

D – Principais espécies parasitas de aves:

- P. relictum*;
- P. gallinaceum*;
- P. cathemerium*;
- P. elongatum*;
- P. lophurae*.

EVOLUÇÃO DOS PLASMÓDIOS PARASITOS DO HOMEM

Histórico

O primeiro parasito agente da malária foi descoberto por Laveran, em 1880, na Argélia, quando pesquisava em um doente de febre quartã a origem do pigmento malárico já visto por Meckel em 1847.

O parasito recebeu o nome de *Oscillaria malariae*. Este foi o ponto de partida para os estudos sobre a malária que se sucederam até hoje.

Em 1885, Marchiafava e Celli redescobriram o parasito e criaram o gênero *Plasmodium* e, no ano seguinte, apareceu o trabalho de Golgi em que são descritas as sucessivas fases da evolução dos parasitos no sangue, mostrando a correspondência da periodicidade dos acessos maláricos com a fase final dessa evolução. Ainda em 1886, Golgi revelou a diferença dos ciclos evolutivos dos agentes da terçã e da quartã, com seus respectivos agentes etiológicos.

Em 1890, Grassi e Feletti criaram os nomes para as espécies da terçã e da quartã, *Haemamoeba vivax* e *H. malariae*, esta última transferida de *Oscillaria*.

Em 1897, Welch deu ao parasito já conhecido de Laveran (1881), Golgi (1885) e Marchiafava e Bignami (1891), no qual encontrou gametócitos em crescente, o nome de *Hematozoon falciparum*. Este foi transferido pelo próprio Welch para

o gênero *Plasmodium* (1897). Segundo Faust, E. C., 1955, foi Schaudinn quem, em 1902, o transferiu para o gênero *Plasmodium*.

Após 1894, Ross, baseado na hipótese de Manson relativa à transmissão da malária pelos mosquitos e exortado pelo mesmo, estudou a evolução do agente da malária dos pássaros no *Culex fatigans*. Em outra experiência, Ross observou no estômago de mosquitos de asas manchadas a evolução parcial dos oocistos dos parasitos da malária humana. Os resultados das pesquisas de Ross foram comunicados por Manson à *British Medical Association* de Londres, em 1898.

As descobertas de Ross orientaram Grassi, Bignami e Bastianelli (1898) em suas investigações que culminaram com o estabelecimento do ciclo evolutivo completo do agente da terça maligna no *Anopheles claviger* (ou *A. maculipennis*).

Em 1900, Grassi fechou o ciclo dos 20 anos de investigações sobre os agentes da malária, publicando sua monografia que trata de modo definitivo do ciclo evolutivo dos parasitos da malária humana nos anofelinos.

De 1900 a 1934, poucas foram as pesquisas tendentes a esclarecer alguns aspectos obscuros da patologia da malária, como as recaídas e a diferença observada na evolução clínica e na resposta à terapêutica específica entre as formas resultantes da inoculação dos esporozoítas e as formas induzidas por transfusão do sangue de portadores do parasito.

Em 1934, Raffaele restabeleceu o curso das grandes investigações sobre a evolução dos plasmódios, observando no interior das células do sistema monocítico fagocitário de pássaros as formas esquizogônicas exoeritrocitárias de *Plasmodium elongatum*.

Para os plasmódios dos mamíferos, apesar das numerosas pesquisas evidenciando a localização e a natureza da fase pré-eritrocitária, só em 1948 foram conseguidos os primeiros êxitos experimentais.

Mer (1947), estudando comparativamente *Haemoproteus columbae* do pombo e *Hepatocystis murinum* do morcego, nos quais só os gametócitos são observados no sangue periférico, verificou que, enquanto no primeiro a esquizogonia se passa nas células endoteliais do pulmão, no segundo se realiza nas células do fígado.

Baseado nessa verificação, Garnham, no mesmo ano, trabalhando com *Hepatocystis kochi* de *Cercopithecus*, observou a esquizogonia desta espécie nas células parenquimatosas do fígado. A descoberta da fase hepática da evolução das espécies de *Hepatocystis*, antes considerado *Plasmodium*, orientou os pesquisadores ingleses para a procura das formas pré e exoeritrocitárias nas células do fígado do homem e dos primatas.

Em 1948, Shortt e Garnham fizeram centenas de anofelinos infectados pelo *Plasmodium cynomolgi* picarem o *Macacus cynomolgus* e, do quinto ao décimo dia da picada infectante, estudaram por meio de biópsias, no interior das células parenquimatosas do fígado, a sucessão das fases da esquizogonia desta espécie de *Plasmodium*.

A descoberta da fase tecidual da evolução de *Plasmodium cynomolgi* foi um passo para o conhecimento do ciclo pré-eritrocitário e exoeritrocitário das espécies de *Plasmodium* agentes da malária humana: do *P. vivax*, por Shortt, Garnham, Covell e Shute, em 1948; do *P. falciparum*, por Shortt, Fairley, Covell, Shute e Garnham, em 1949; do *P. ovale*, por Garnham, Bray, Cooper, Lainson, Awad e Williamson, em 1954, e, por último, do *P. malariae*, por Bray, em 1959.

Com estes últimos estudos encerra-se a história da evolução dos plasmódios parasitos do homem, desde sua descoberta por Laveran, em 1880, até o trabalho de Bray (1959) quase 80 anos depois.

Nesses longos anos foram fatos culminantes a determinação das quatro espécies de *Plasmodium* parasitos do homem, o estabelecimento do ciclo esquizogônico intra-hemático por Golgi, o conhecimento do ciclo esporogônico e da transmissão da malária humana por Grassi e seus colaboradores, a descoberta da fase monocítico fagocitária dos plasmódios aviários por Raffaele, por fim, a comprovação dos ciclos pré e exoeritrocitário dos plasmódios dos primatas e do homem pelos malariologistas ingleses contemporâneos.

Ciclo Ontogênico

Por definição, todas as espécies de *Plasmodium* são dieteroxenas; parte da evolução processando-se em um vertebrado e outra parte em um díptero hematófago que desempenha o papel de vetor ou transmissor do parasito.

A reprodução assexuada por esquizogonia ocorre no vertebrado e a sexuada ou esporogônica inicia-se no vertebrado, onde se diferenciam os gametócitos, porém só termina no inseto hematófago. Há, assim, alternância das gerações assexuada e sexuada, concomitantemente à alternância de hospedeiros.

As quatro espécies parasitas do homem realizam sua evolução sexuada em mosquitos da tribo *Anophelini*, única que inclui os transmissores da malária humana.

A evolução completa dos plasmódios agentes da malária humana (Fig. 1) compreende os seguintes ciclos:

No homem – reprodução esquizogônica:

A – Fase tecidual hepática:

1 – Ciclo pré-eritrocitário;

2 – Ciclo exoeritrocitário.

B – Fase sanguínea:

3 – Ciclo eritrocitário.

No anofelino – reprodução esporogônica:

4 – Ciclo esporogônico.

1 – *Ciclo pré-eritrocitário* – inicia-se pela introdução no organismo dos esporozoítas do parasito contido na saliva dos anofelinos, no momento da picada.

Os esporozoítas, ao contrário do que se pensava no início deste século, permanecem livres no sangue periférico durante 30 a 60 minutos, quando, então, penetram ativamente nas células parenquimatosas do fígado, para nelas realizar o ciclo pré-eritrocitário.

No interior do hepatócito arredondam-se e iniciam a divisão esquizogônica, recebendo o nome de esquizonte pré-eritrocitário ou criptozoíta.

O ciclo pré-eritrocitário completa-se entre 5 a 10 dias, de acordo com a espécie de *Plasmodium*. O núcleo primitivo do esporozoíta, que é a forma infectante, divide-se rápida e sucessivamente no interior do parasito, resultando em milhares de núcleos-filhos. A esquizogonia termina no momento em que ao redor de cada núcleo-filho o citoplasma condensa-se e, após, separa-se em pequenos elementos celulares uninucleados que se denominam merozoítas pré-eritrocitários ou criptomerozoítas.

Em consequência da destruição da célula parasitada, os criptomerozoítas são libertados nos

espaços intercelulares e podem penetrar em outra célula do fígado ou cair na corrente circulatória, onde invadem as hemácias.

2 – *Ciclo exoeritrocitário* – na eventualidade de os criptomerozoítas penetrarem em outros hepatócitos, inicia-se uma segunda esquizogonia de duração ainda não determinada.

Esses criptomerozoítas evoluem para esquizonte, os quais, nesta segunda geração e em todas as subseqüentes, recebem o nome de metacriptozoítas. Estes, por divisão múltipla, dão origem aos metacriptomerozoítas que terão, cada um, um dos dois destinos, como descrito para os criptomerozoítas no ciclo pré-eritrocitário.

No estado atual de nossos conhecimentos não é admitido no *Plasmodium falciparum* o ciclo exoeritrocitário e, assim, todos os criptomerozoítas, isto é, os merozoítas da esquizogonia pré-eritrocitária não terão novas gerações nas células parenquimatosas do fígado e o parasitismo desta espécie ficará limitado às hemácias.

3 – *Ciclo eritrocitário* – inicia-se com a penetração dos criptomerozoítas ou dos metacriptomerozoítas no interior das hemácias. Pelo fato de ter sido descrito por Golgi (1885) é chamado ciclo de Golgi.

Os sucessivos aspectos morfológicos da esquizogonia eritrocitária, embora semelhantes nas quatro espécies de *Plasmodium*, não são suficientemente diferentes para permitir com segurança a diagnose específica.

Penetrando no glóbulo vermelho, o merozoíta originário das esquizogonias hepáticas arredonda-se e vacuoliza-se, recebendo o nome de trofozoíta, que nas preparações coradas pelos métodos hematológicos habituais, assume um aspecto anelar.

Dividindo o núcleo, o protozoário passa à fase de esquizonte e, então, todo o corpo parasitário no interior da hemácia invadida por ele cresce por nutrição osmotrófica. Em tempo variável para cada uma das espécies, o esquizonte completa sua evolução e divide-se em tantos merozoítas eritrocitários quanto os núcleos-filhos resultantes da divisão do núcleo primitivo do trofozoíta.

Na fase final da esquizogonia eritrocitária os merozoítas permanecem juntos, ainda que por instantes, no interior da hemácia, dispostos como pétalas de uma flor e, não raro, centrados pelo pigmento malárico ou hemozoína, origem

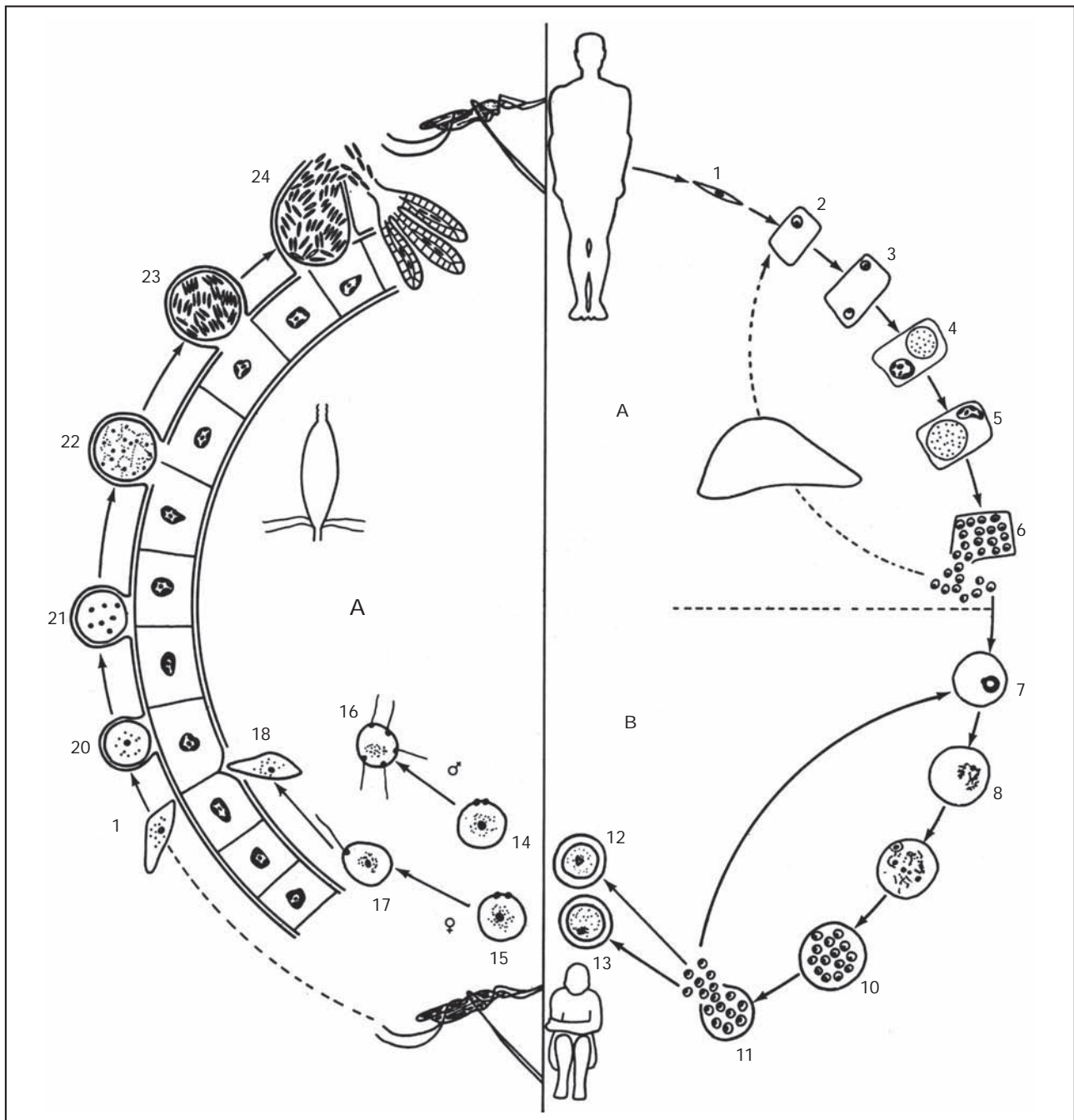


Fig. 1 – Ciclo evolutivo dos plasmódios. Original. No homem: reprodução esquizogônica. **A** – Ciclos pré e exoeritrocitário (fase tecidual hepática): **1** – esporozoíta, oriundo da picada infectante do anofelino, que penetra na circulação sanguínea; **2** – invasão do hepatócito; **3, 4 e 5** – esquizogonia tecidual; **6** – rotura do hepatócito com liberação dos criptomerozoítas e metacriptomerozoítas. **B** – Ciclo eritrocitário: **7** – forma trofozoíta; **8** – esquizonte jovem; **9** – esquizonte médio; **10** – merócito ou rosácea; **11** – rotura do eritrócito com liberação dos merozoítas que vão repetir o ciclo eritrocitário ou dar origem aos gametócitos; **12 e 13** – respectivamente, micro e macrogametócitos no sangue circulante. No anofelino: reprodução sexual. **C** – Ciclo esporogônico; **14 e 15** – gametócitos ingeridos pelo mosquito, respectivamente, micro e macrogametócitos maduros expelindo corpos solares; **16** – exflagelação do microgametócito produzindo microgametas no estômago do mosquito; **17** – macrogameta sendo fertilizada por um microgameta para formar o zigoto; **18** – oocineto, resultante do alongamento do zigoto para penetração na parede gástrica do anofelino; **19, 20, 21, 22 e 23** – desenvolvimento do oocisto sob o epitélio de revestimento do órgão; **24** – oocisto maduro rompendo-se e liberando esporozoítas que vão localizar-se nas glândulas salivares do transmissor.

do nome de rosácea ou margarida dado a esse conjunto.

A duração da esquizogonia no *Plasmodium vivax* é aproximadamente de 48 horas, a de *P. falciparum* de 36 a 48 horas, a de *P. malariae* de 72 horas e a de *P. ovale* como no *P. vivax*.

Ao término da esquizogonia, a hemácia parasitada rompe-se, libertando no plasma os merozoítas eritrocitários, dos quais, parte é fagocitada e destruída e parte invade novas hemácias para continuar o processo reprodutivo.

Desde Golgi (1886) sabe-se que a periodicidade dos acessos maláricos coincide com a fase final da esquizogonia, quando os merozoítas, os restos da hemácia parasitada e a hemozoína resultante da metabolização de hemoglobina são lançados no plasma, desencadeando a crise febril característica da malária.

4 – *Ciclo esporogônico* – a reprodução sexual ou esporogônica começa no organismo humano, onde se diferenciam os gametócitos, e termina em um mosquito que obrigatoriamente deve ser um anofelino.

No sangue do homem, alguns merozoítas, penetrando nas hemácias, em vez de iniciar nova esquizogonia, transformam-se em elementos sexualmente diferenciados, os gametócitos. O gametócito masculino é denominado microgametócito e o feminino, macrogametócito.

No *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale* são globulosos ou ovóides; no *P. falciparum* têm a forma de foice, crescente ou banana. No sangue, os gametócitos completam sua maturação, mas não evoluem e, após algum tempo, envelhecem e extinguem-se espontaneamente.

A evolução dos gametócitos começa no estômago do anofelino, no sangue sugado. Os elementos figurados do sangue e as formas parasitárias do ciclo esquizogônico estão sujeitos à digestão e os gametócitos evoluem para formar os gametas.

O microgametócito divide sucessivamente o núcleo e o citoplasma, originando 4 a 6 microgametas delgados, que se movimentam ativamente no momento em que estão se individualizando, fato que propiciou a este processo de divisão o nome de “exflagelação”.

O macrogametócito, por sua vez, também evolui, devendo reduzir metade da sua cromatina pela eliminação dos “corpos polares” e assim

se transforma em um macrogameta ou célula sexual feminina.

Movimentando-se no coágulo sanguíneo contido no estômago do anofelino, o microgameta penetra no gameta feminino e fecunda-o.

O ovo, ou zigoto, então formado, recebe o nome de oocineto e, por movimentos amebóides, arrasta-se até o epitélio da parede do estômago atravessada, vindo imobilizar-se na periferia do órgão, no espaço entre a face externa do epitélio e a membrana limitante do órgão.

Imobilizado o oocineto, diferencia-se na periferia do seu citoplasma uma membrana envoltória, transformando-o em oocisto.

O núcleo do oocisto, resultante da fusão dos núcleos do macro e microgametas, inicia sucessivas divisões e, devido à permeabilidade de sua membrana, o oocisto nutre-se por osmose da hemolinfa do mosquito e aumenta de volume. Em condições favoráveis de temperatura e umidade para cada espécie de *Plasmodium*, os oocistos evoluem e completam sua maturação entre 10 e 21 dias.

Os núcleos originários da divisão do núcleo primitivo do oocisto são individualmente contornados por uma pequena porção do citoplasma, resultando em numerosos elementos celulares uninucleados de forma alongada e dispostos lado a lado. A esse peculiar processo de reprodução sexuada de que resultam milhares de esporozoítas se denomina esporogonia.

Completada a maturação, a membrana do oocisto é rompida e os esporozoítas livres na hemolinfa invadem todo o corpo do anofelino. Os autores acreditam que os esporozoítas possuem um especial tropismo para as glândulas salivares do inseto hospedeiro, por serem invadidas por grande número deles.

Nesse ponto do ciclo esporogônico, o anofelino, picando outro indivíduo, introduz a saliva contendo os esporozoítas que são as formas infectantes do *Plasmodium* através da pele. Estas, abandonando a corrente sanguínea, penetram na células hepáticas e iniciam o ciclo pré-eritrocitário.

***PLASMODIUM VIVAX* (GRASSI E FELETTI, 1890) LABBÉ, 1899**

É o agente da forma clínica da malária denominada terço benigna, cujos acessos febris, nas curvas térmicas típicas, repetem-se de 48 em 48 horas. Das quatro espécies de *Plasmodium* parasitos do homem, é a mais freqüente em quase todas as áreas malarígenas do mundo.

Caracteres Morfobiológicos

No sangue periférico corado pelo método de Giemsa ou similares, podemos estudar os caracteres das sucessivas formas do ciclo esquizogônico eritrocitário e os gametócitos. A forma inicial do parasitismo intra-hemático é o trofozoíta, que assume o aspecto de anel, no qual o citoplasma corado em azul representa o arco, e o núcleo em vermelho, a pedra. Este aspecto anelar resulta da existência de um grande vacúolo contornado pelo citoplasma. O anel tem o diâmetro aproximado de 33% das hemácias normais.

O trofozoíta cresce e, em virtude da sua grande motilidade, toma formas irregulares após sua fixação.

Ao se realizar a primeira divisão nuclear, o parasito passa a esquizonte jovem e, prosseguindo a esquizogonia, chega à fase de esquizonte adulto, em cujo citoplasma, aumentando de volume, observa-se um número variável de núcleos resultantes da divisão do núcleo do trofozoíta (Prancha 2 no CD).

Ao mesmo tempo em que se processa a evolução do protozoário, a hemácia parasitada aumenta de volume e torna-se hipocrômica, constituindo estas duas alterações caracteres muito importantes para a identificação específica.

Em muitas preparações de sangue com corante em solução ligeiramente alcalina, podem-se observar no citoplasma da hemácia parasitada granulações vermelhas, muito pequenas, conhecidas como granulações de Schüffner, constantes nas infecções pelo *P. vivax* e também encontradas nas de *P. ovale*.

No *P. vivax*, a hemozoína, pigmento malárico ou palúdico, resultante da metabolização da hemoglobina, é castanho-clara e bacilóide.

Decorridas aproximadamente 48 horas da evolução eritrocitária, individualizam-se 12 a 24 me-

rozoítas que se dispõem em torno dos grânulos da hemozoína agora reunidos, formando a rosácea. Os merozoítas relativamente grandes e a rosácea maior que as hemácias normais constituem um aspecto importante do *P. vivax*.

Com a ruptura da hemácia parasitada são lançados no plasma circulante os merozoítas, a hemozoína e o resíduo da hemácia parasitada, provocando o desencadeamento do acesso malárico característico. Durante o acesso que pode durar de 1 a 3 horas, são facilmente observados no sangue periférico trofozoítas, esquizontes em diferentes graus de evolução e rosáceas.

Além das formas parasitárias do ciclo assexuado eritrocitário, são encontrados, no sangue periférico, os gametócitos.

O macrogametócito maduro no sangue corado tem, no interior da hemácia, aparência globulosa, sendo maior que as hemácias normais. A hemácia parasitada é quase totalmente ocupada por ele, restando-lhe apenas uma estreita orla hipocrômica.

O núcleo apresenta a cromatina densa, compacta e bem diferenciada; o citoplasma é azul-acinzentado e a hemozoína, em grânulos bacilóides castanhos, está dispersa no citoplasma.

O microgametócito tem a forma do macrogametócito, porém, diferencia-se por ser um pouco menor, ter a cromatina nuclear menos densa e o citoplasma corado em rosa-claro.

Acredita-se que os gametócitos amadureçam nos capilares viscerais, particularmente no baço, porém, não é raro o encontro de formas imaturas no sangue periférico.

Os gametócitos são do tamanho dos esquizontes, diferenciando-se pelo núcleo único, relativamente grande, citoplasma compacto e contorno regular.

A esquizogonia pré-eritrocitária nas células hepáticas dura 7 a 9 dias, havendo a estimativa de que cada criptoesquizonte produza 10.000 criptomerozoítas. Inúmeros invadem as hemácias, onde evoluem e reproduzem-se por esquizogonia, enquanto outros penetram em outras células do fígado para realizar o ciclo exoeritrocitário. Este ciclo pode se repetir por semanas, meses e raramente anos, aparentemente sem parasitos no sangue periférico, em casos assintomáticos.

As infecções latentes, nas quais ocorrem as recaídas, têm sua explicação na persistência do ci-

clo exoeritrocitário. Deste ciclo, originam-se os metacriptomerozoítas capazes de parasitar as hemácias.

Esta ocorrência, segundo se presume, tem lugar quando o estado prodrômico do indivíduo infectado pelo *Plasmodium* diminui em consequência de outras doenças, da subalimentação e da fadiga.

O ciclo esporogônico nos mosquitos da tribo Anophelini varia, como nas demais espécies de *Plasmodium*, com a temperatura e o grau higroscópico do ambiente. A 20°C, o ciclo esporogônico requer 16 dias; a 25°C, 11 dias; a 15°C não ocorre evolução. Há exigência de um grau higroscópico do ar acima de 60% de umidade relativa.

PLASMODIUM FALCIPARUM (WELCH, 1897)

Agente etiológico da terçã maligna ou subterçã, na qual os acessos maláricos ocorrem em um tempo variável entre 36 e 48 horas.

Com frequência próxima à do *P. vivax*, habita todas as áreas quentes e úmidas do mundo, sendo responsável pela grande maioria das formas perniciosas da malária, das quais muitas são fatais.

Caracteres Morfobiológicos

No sangue corado pelos métodos usuais, o parasito apresenta características bem definidas (Prancha 2 no CD). O trofozoíta, no início do ciclo eritrocitário, pode ter duas posições na hemácia: no seu interior, onde assume a forma de anel, ou acoplada à sua superfície, acompanhando seu contorno e por isso chamada forma marginal.

O anel do *P. falciparum* é, em geral, menor que o das outras três espécies, correspondendo o seu diâmetro a 1/4 ou 1/5 da hemácia parasitada. Os trofozoítas de menor tamanho são mais frequentes na fase inicial da infecção por esta espécie, sendo possível que eles correspondam aos criptomerozoítas recém-introduzidos nas hemácias, enquanto os maiores resultem de merozoítas eritrocitários.

É de contorno regular e muitas vezes com o núcleo precocemente dividido.

Em casos com intensa parasitemia, não são raras as hemácias parasitadas por 2 ou 3 anéis, fato excepcional nas outras espécies.

Na maioria dos casos de infecções pelo *P. falciparum* no sangue periférico, são observadas apenas as formas em anel ou estas e os gametócitos muito característicos, por causa da sua forma de banana.

Os esquizontes em fase adiantada da evolução bem como as rosáceas são raros no sangue periférico, embora muito abundantes nos capilares viscerais. Quando existentes na circulação geral indicam prognóstico ruim e são frequentes no período pré-agônico da infecção palúdica causada por este *Plasmodium*.

No material da medula óssea ou do baço, obtido por punção, pode-se observar essas formas avançadas do ciclo esquizogônico eritrocitário. Os esquizontes, de contorno mais regular que os do *P. vivax*, não ocupam todo o corpo da hemácia, que não se apresenta hipertrofiada e em geral não é hipocrômica.

A hemozoína é grosseiramente granulosa, castanho-escura ou mesmo negra. Raramente no citoplasma da hemácia parasitada aparecem granulações vermelhas, de formas irregulares, conhecidas como granulações de Maurer.

As rosáceas são características desta espécie porque não ocupam senão 2/3 da hemácia. O número de merozoítas resultantes da esquizogonia varia de 8 a 30, sendo menores que os de *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale*. Após sua individualização e antes da ruptura da hemácia, permanecem unidos, dispostos circularmente em torno do pigmento malárico aglomerado no centro.

Os gametócitos de ambos os sexos são inconfundíveis, devido a seu feitio recurvado em arco, com as extremidades rombas lembrando a forma de uma banana. Seu comprimento é maior que o diâmetro da hemácia parasitada. Desta, às vezes, se liberta e permanece livre no sangue circulante.

A parte da hemácia não ocupada pelo parasito é hipocrômica e permanece unida à concavidade deste como se fosse um simples suporte.

O macrogametócito é relativamente mais estreito, a cromatina nuclear é compacta, o citoplasma corado em azul-acinzentado e os escuros grânulos de hemozoína são aglomerados na periferia do núcleo. O microgametócito, ao contrá-

rio, é um pouco mais largo, a cromatina nuclear frouxa, o citoplasma corado em rosa-claro e a hemozoína próxima ao núcleo, porém, relativamente dispersa.

O ciclo pré-eritrocitário dura 6 dias e cada criptoesquizonte dá origem a aproximadamente 40.000 criptomerozoítas.

Os autores que estudaram o ciclo hepático dos plasmódios do homem acham improvável a existência do ciclo exoeritrocitário do *P. falciparum*. Está neste fato a explicação da inexistência das recaídas a longo prazo e das remissões em curtos intervalos na terçã maligna, ao contrário do que é observado nas infecções pelo *P. vivax* e *P. malariae*.

A infecção residual pelo *P. falciparum*, após a extinção do ciclo pré-eritrocitário, segundo Garnham (1951), é mantida pelas formas eritrocitárias acumuladas nos capilares viscerais.

O ciclo sexuado ou esporogônico nos anofelinos, em apropriado grau de umidade relativa, realiza-se a 20°C, em 33 dias, e a 30°C, em 1.011 dias.

PLASMODIUM MALARIAE (LAVERAN, 1881)

É o agente causal da malária na sua forma quartã, cujos acessos repetem-se de 72 em 72 horas nos casos típicos.

A quartã é observada em todas as áreas palúdicas do mundo, porém com frequência muito inferior à terçã benigna e à subterçã.

Caracteres Morfobiológicos

No sangue corado pelos métodos de Giemsa, Wright ou similares, *P. malariae* apresenta caracteres bem definidos que permitem diferenciá-lo das três outras espécies de *Plasmodium* (Prancha 2 no CD).

A forma em anel é, em média, maior que a de *P. falciparum* e menor que a de *P. vivax* e geralmente de contorno regular.

Os esquizontes são encontrados no sangue periférico em diferentes graus de evolução e, habitualmente, tomam a forma de uma faixa estendida de um lado a outro da hemácia, o que lhes empresta um aspecto característico.

A hemácia parasitada não se mostra hipertrofiada nem hipocrômica como em *P. vivax*. A he-

mozoína é grosseiramente granulosa, negra e de tom esverdeado.

As rosáceas ocupam todo o corpo da hemácia e possuem 6 a 12 merozoítas maiores que os de *P. falciparum*, dispostos em torno do pigmento malárico acumulado na parte central.

Os gametócitos são esferóides, nunca maiores que as hemácias normais. O macrogametócito tem a cromatina nuclear densa e o citoplasma azul-escuro, enquanto o microgametócito tem o núcleo com a cromatina frouxa e o citoplasma rosa-claro. Tanto no macro quanto no microgametócito, os grânulos da hemozoína negro-esverdeados, irregularmente esparsos no citoplasma, facilitam a diferenciação deste *Plasmodium* dos demais agentes da malária.

A fase tecidual hepática pré-eritrocitária processa-se entre 11 e 12 dias, sendo formados de cada criptoesquizonte, aproximadamente, 2.000 criptomerozoítas. Destes, parte penetra nas hemácias, para realizar a evolução assexuada eritrocitária, e parte em novos hepatócitos, onde tem lugar o ciclo exoeritrocitário.

Não há correlação entre o tempo de duração do ciclo pré-eritrocitário e o período de incubação da quartã, geralmente acima de 25 dias. Poder-se-ia pensar que o número relativamente baixo de criptomerozoítas não seria suficiente no início da infecção para originar esquizogonias eritrocitárias capazes de provocar o acesso malárico.

As recaídas tardias na quartã têm sua etiopatogenia na longa persistência da evolução tecidual de *P. malariae*.

A esporogonia nos anofelinos, em boas condições de umidade, processa-se em 32 a 35 dias, a 20°C, e em 18 a 21 dias, a 22°C.

PLASMODIUM OVALE STEPHENS, 1922

Este *Plasmodium* tem sido encontrado em extensas regiões da África e, fora desse continente, apenas raramente nas Filipinas, Turquestão, Palestina e Venezuela. Não ocorre no Brasil.

É o causador de uma forma particular de terçã, a terçã *ovale*.

Caracteres Morfobiológicos

Esta espécie apresenta caracteres em parte semelhantes ao *P. vivax* e em parte ao *P. malariae*.

Segundo Manson-Bahr, ele poderia ser descrito: *as a quartan parasite in a benign tertian cell, or a round parasite in an oval cell*.

Os seguintes atributos morfológicos permitem sua identificação: as hemácias parasitadas têm contorno irregular e muitas assumem a forma oval; as granulações de Schüffner aparecem precocemente, antes mesmo da primeira divisão nuclear do parasito; as rosáceas não ocupam toda a hemácia e têm 6 a 12 merozoítas (Fig. 2).

As hemácias parasitadas são hipocrômicas, como nas infecções pelo *P. vivax* e menos hipertrofiadas que nesta espécie.

Os gametócitos são maiores que os do *P. malariae* e semelhantes aos do *P. vivax*, distinguindo-se de ambos pela forma oval e o contorno irregular dos glóbulos vermelhos parasitados.

O ciclo pré-eritrocitário dura 9 dias e cada criptoesquizonte dá origem a aproximadamente

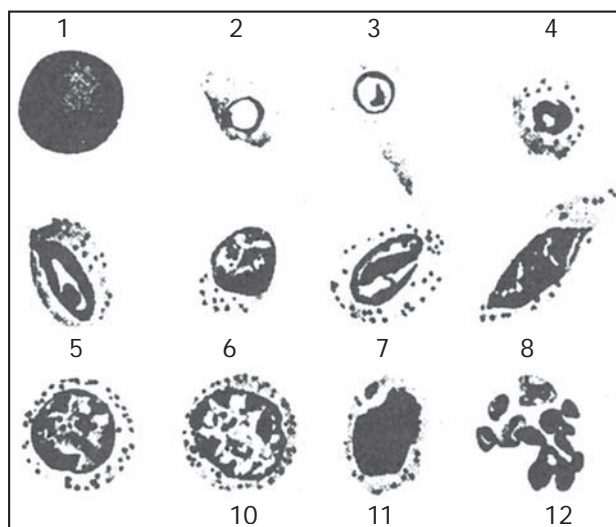


Fig. 2 – *Plasmodium ovale*. 1 – Hemácia normal; 2, 3, 4 e 5 – trofozoítas; 6, 7, 8 e 9 – esquizontes; 10 e 11 – merócitos; 12 – merozoítas. Segundo Stephens.

15.000 criptomerozoítas. É provável a existência do ciclo exoeritrocitário. O ciclo esporogônico em anofelinos realiza-se em 15 dias, a 25°C.

Malária Humana

A malária humana inclui quatro formas fundamentais, discriminadas a seguir, com seus respectivos agentes.

1) Terça benigna ou terça *vivax* – *Plasmodium vivax*.

2) Terça maligna ou terça *falciparum* – *Plasmodium falciparum*.

3) Quartã – *Plasmodium malariae*.

4) Terça ovale – *Plasmodium ovale*.

As quatro formas da malária possuem em comum, características que as aproximam, dos pontos de vista patogênico e sintomatológico, e outras, pertinentes a cada uma, isoladamente, que as individualizam como entidades mórbidas diferenciadas.

Estudaremos a doença em seus aspectos gerais e anotaremos as peculiaridades de cada uma de suas formas clínicas, atendendo concisamente aos objetivos de ordem doutrinária e aplicada que este assunto comporta.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

A distribuição geográfica da malária humana é condicionada pelos fatores ecológicos que determinam a existência dos anofelinos transmissores. Esses fatores dependem precipuamente de latitude e altitude e, em associações com estas, das correntes marítimas, da flora, do regime pluviométrico, da topografia, da distribuição das coleções e dos cursos de água, da temperatura mé-

dia e do grau de umidade relativa do ar. Enfim, são necessárias as condições climáticas e físicas que não só favoreçam a proliferação dos anofelinos, como também a evolução dos plasmódios no seu organismo.

Nas áreas de clima frio ou temperado, a existência de casos autóctones de malária só é possível se, pelo menos durante algum tempo, a umidade relativa do ar for superior a 60% e a temperatura permanecer acima de 16°C, para permitir a esporogonia dos agentes da terça benigna e da quartã, e de 21°C, para a da terça maligna.

A distribuição dos anofelinos é também condicionada pelos fatores climáticos e, em alguns casos, pelo isolamento geográfico em ilhas oceânicas e em oásis dos desertos das regiões intertropicais.

A malária tem sido observada a 65° de latitude norte na Rússia e 40° de latitude sul na Argentina; a 2.850 metros de altitude do sul da Rússia Asiática e a 400 metros abaixo do nível do mar no Mar Morto.

Atualmente, no estudo da distribuição geográfica da malária, tem-se a considerar os seguintes tipos de áreas:

- A) Áreas em que os fatores climáticos e edáficos impedem a proliferação dos anofelinos (latitudes e altitudes extremas, savanas, caatingas, desertos).
- B) Áreas potencialmente malarígenas por possuir os fatores climáticos e edáficos necessários à

proliferação dos anofelinos e à evolução dos oocistos, porém não-invasidas por espécies transmissoras.

- C) Áreas malarígenas onde houve erradicação dos transmissores, graças à aplicação dos inseticidas de ação residual e às obras de engenharia sanitária.
- D) Áreas malarígenas onde não houve combate aos transmissores e que não foram beneficiadas pelas obras de engenharia sanitária.

No Brasil, as áreas não-malarígenas, livres de anofelinos transmissores, são representadas pelas regiões florísticas de vegetais xerófilos, como as caatingas do Nordeste, em partes do Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco e Bahia e, mais para o sul, os cerrados da Bahia e Minas Gerais. Neste estado, as zonas de serras que compõem parte dos maciços Atlântico e Central também não são povoadas por anofelinos. No sul do país, nas regiões serranas do interior do Paraná e de Santa Catarina, como também no Rio Grande do Sul, tanto na zona montanhosa ao norte quanto na “campanha”, não há malária. Neste estado sulino, a malária só existe em alguns pontos do litoral e às margens do rio Uruguai.

As áreas potencialmente malarígenas do Brasil, onde não há malária ou apenas casos esporádicos da doença, são regiões não-invasidas por anofelinos transmissores, fato bem conhecido pelos malariologistas, porém ainda não elucidado. Há regiões em que as espécies de anofelinos são zoófilas e, por não picarem o homem, não se infectam e não transmitem a malária.

Essas áreas esparsas do território brasileiro são escolhidas pelos leigos para estabelecerem suas lavouras, em contraposição a outras reconhecidas como palúdicas. Eis a razão pela qual as cartas nosográficas nem sempre traduzem a realidade, cobrindo municípios, estados e países com marcações cartográficas contínuas, como a indicar que a área de incidência da doença coincide com a área geográfica.

De extensas áreas malarígenas, em vários países e no Brasil, a doença foi erradicada; em algumas, pelo emprego sistemático de inseticidas de ação residual, em outras, pelo estabelecimento de obras de engenharia sanitária e, ainda em outras, pela associação dessas duas providências.

Constituem exemplos de total erradicação da malária todo o território dos EUA e as áreas historicamente palúdicas da Itália.

No Brasil, nossas autoridades sanitárias nesses últimos 20 anos, com a instituição do rociamento das casas com inseticida de ação residual, conseguiram sanear extensas áreas do país, em vários estados, onde não apareceram novos casos ou baixou consideravelmente sua frequência.

Há no Brasil áreas malarígenas não-controladas ou parcialmente assistidas, de onde a doença dificilmente poderá ser erradicada devido à extensão territorial e à rarefação demográfica. Essas áreas são encontradas no Acre, Rondônia, Mato Grosso, Amazonas, Roraima, Pará, Amapá, Goiás, Maranhão e Piauí.

Não são raros os casos de malária em viajantes provenientes daquelas zonas, alguns dos quais têm sido diagnosticados na cidade do Rio de Janeiro.

A persistência da malária em algumas partes do território brasileiro decorre não só dos fatores que acabamos de apontar, como também de dois outros não menos importantes, a saber: a resistência adquirida pelos anofelinos aos inseticidas e a dos plasmódios aos quimioterápicos.

DADOS FUNDAMENTAIS PARA O ESTUDO DA PATOLOGIA DA MALÁRIA

Duração do Ciclo Pré-Eritrocitário e Períodos Pré-Patente e de Incubação

Compreende-se por período pré-patente o tempo decorrido entre o momento da introdução dos esporozoítas no organismo e o aparecimento das primeiras formas eritrocitárias detectadas ao exame microscópico e, por período de incubação, o tempo decorrido entre a introdução daquelas formas infectantes e o início das manifestações clínicas da doença.

A duração destes dois períodos pode variar entre si, ambos dependendo do tempo necessário à multiplicação de cada uma das espécies de *Plasmodium* na sua primeira fase hepática, bem

como do número de criptomerozoítas lançados na corrente circulatória.

Assim, na terçã benigna, o ciclo pré-eritrocitário do parasito é de 8 dias, o período pré-patente de 12 e o de incubação, 14 a 19; na terçã maligna a fase tecidual é de 6 dias e os períodos pré-patente e de incubação, de 11 e 13 dias, respectivamente; na quartã, a fase hepática pré-eritrocitária é de 12 dias, o período pré-patente, de 32 e o de incubação, de 38 dias.

Os tempos da fase pré-eritrocitária e dos períodos pré-patente e de incubação representam a média, podendo haver variações para mais ou para menos em cada espécie e respectiva forma clínica. Em infecções experimentais, aumentando o número de picadas infectantes com as quais cresce proporcionalmente o número de esporozoítas, o período de incubação pode retrair-se a 5 dias (Manson-Bahr, 1964). Em infecções pelo *P. vivax* e *P. malariae*, o período de incubação pode-se alongar por meses com a doença latente, às vezes com a hematoscopia positiva, porém, assintomática.

Podemos presumir que as variações cronológicas dos períodos pré-patente e de incubação decorrem não só do tempo exigido nas esquizogonias pré-eritrocitárias, como também do número de criptomerozoítas originários de cada criptoesquizonte. Com base em dados de observação, verificou-se que há variedades intra-específicas que produzem infecções com períodos de incubação longos em algumas e curtos em outras.

Relação Entre o Ciclo Eritrocitário e a Periodicidade dos Acessos Maláricos

Na sintomatologia dos casos típicos de malária distinguem-se um período febril, conhecido como acesso malárico, com a duração de 1 a 6 horas, e um apirético, mais longo, variável entre as três formas da doença.

Assim, na curva térmica da terçã benigna há uma ascensão da temperatura, repetindo-se a elevação de 48 em 48 horas; na terçã maligna o espaço de tempo entre os acessos é menor, variando entre 36 e 48 horas e, na quartã, de 72 em 72 horas.

Desse modo, verifica-se que nas terças os acessos se repetem com um dia de intervalo e na

quartã com 2 dias, originando a denominação leiga de febres intermitentes como é conhecida a doença nas áreas malarígenas.

A periodicidade dos acessos maláricos foi explicada por Golgi, em 1885, ao estudar as fases evolutivas dos plasmódios no sangue, verificando a coincidência dos mesmos com o término das esquizogonias eritrocitárias.

Admite-se que o acesso malárico seja de natureza alérgica, decorrendo da libertação brusca no plasma circulante dos merozoítas eritrocitários juntamente com a hemozoína e os retalhos da hemácia parasitada, esses elementos comportando-se como substâncias pirogênicas, capazes de provocar no organismo uma pirexia comparável à observada nas inopinadas bacteriemias.

Não há relação entre a intensidade do acesso malárico e o número de parasitos no sangue, havendo casos em que a parasitemia é tão pequena, que se torna necessário repetir a hematoscopia para estabelecer o diagnóstico da malária, principalmente no início da doença. Em alguns desses casos o período pré-patente poderá ser mais longo que o de incubação. Seria de se considerar, então, que durante o acesso malárico as hemácias parasitadas se acumulem nos capilares viscerais, só aparecendo no sangue periférico após alguns daqueles acessos.

PATOGENIA

Em decorrência das ações parasitárias dos plasmódios sobre o organismo, resultam alterações mórbidas celulares, teciduais e humorais, incluindo nestas as modificações bioquímicas e a formação de anticorpos. Essas alterações mórbidas podem ser evidenciadas por meio dos recursos da anatomia patológica, da bioquímica e da imunologia.

Teoricamente, as primeiras alterações mórbidas provocadas pelos plasmódios no organismo resultam do parasitismo das células hepáticas, que são destruídas por suas formas criptozóicas, seguindo-se a elas o acometimento de outras células do fígado, nas quais se processa o ciclo exoeritrocitário.

As lesões provocadas pelas formas pré e exoeritrocitárias ainda não são bem conhecidas e é possível que não cheguem a ser muito intensas, a ponto de se traduzirem por sintomas.

Com a penetração dos merozoítas nas hemácias, inicia-se o processo mórbido do qual resulta a transformação da sua hemoglobina em hemozoína e, em seguida, a sua própria destruição. Duas consequências advêm de imediato da destruição das hemácias parasitadas: a queda do seu número e do teor da hemoglobina e desencadeamento do acesso malárico.

A hematimetria após o acesso malárico pode revelar uma sensível redução do número de hemácias por mm³, que é acompanhada por proporcional queda do teor de hemoglobina. Com a sucessão dos acessos, instala-se uma anemia, em geral dos tipos normocrômico e normocítico, mais grave na terçã maligna, devido à elevada parasitemia observada nessa forma clínica da malária.

O acesso malárico resultante da abrupta liberação no plasma circulante das proteínas da hemácia desintegrada, dos merozoítas e da hemozoína, além da pirexia que domina o quadro sintomático, provoca a mobilização dos leucócitos, como aumento relativo dos monócitos. Inicia-se intensa fagocitose do pigmento malárico não só por parte dos leucócitos, como pelas células endoteliais que interiormente atapetam os capilares.

Surgem, concomitantemente, alterações na vascularização visceral e nos componentes humorais, sempre mais acentuadas nas infecções pelo *Plasmodium falciparum*.

Nos capilares dos órgãos internos acumulam-se as hemácias parasitadas e, decorrente de sua auto-aglutinação e aderência ao endotélio da parede do vaso, o fluxo sanguíneo altera-se, provocando congestão e anóxia tecidual.

O estudo histopatológico das lesões dos casos fatais de malária, em sua quase totalidade provocados pelo *P. falciparum*, mostra os capilares cheios de hemácias parasitadas, reconhecidas pela cor escura da hemozoína, sugerindo a existência de trombose e infarto, bem como de hemorragias puntiformes.

Essas alterações nos pequenos vasos e capilares viscerais podem ser encontradas no baço, fígado, medula óssea, cérebro, coração, cápsulas supra-renais, rins e outros órgãos, explicando a diversidade dos sintomas da malária.

Concomitantemente às alterações mórbidas que acabamos de assinalar, surgem modificações humorais não menos importantes.

Há destruição por lise das hemácias não-parasitadas, atribuindo-se esse fato a sua auto-aglutinação, resultante de fatores obscuros e à hipersensibilidade de sua membrana envoltório às lisotecitinas plasmáticas.

Durante o acesso malárico, em consequência da fragmentação da hemácia durante a esquizogonia ou da hemólise de que acabamos de tratar, liberta-se no plasma a oxiemoglobina e a metemoglobina, que são fixadas pelos elementos do sistema monocítico fagocitário ou, no caso de excessiva produção, parte é eliminada pelos rins.

Em casos graves, a hematina formada a partir da hemoglobina combina-se com a albumina sérica, originando a metalbumina, que não atravessa os rins.

Com a sucessão dos acessos maláricos no ataque primário ou nas recaídas, há hiperproliferação das células do sistema monocítico fagocitário de vários órgãos que exercem ativa fagocitose dos parasitos transitoriamente livres no final das esquizogonias, da hemozoína, enfim, dos resíduos hemáticos.

Há então deposição da hemozoína e de um outro pigmento, a hemossiderina, nos tecidos que são invadidos por células conjuntivas que, ao final, constituem os extensos processos fibróticos das fases adiantadas da malária.

A congestão e a proliferação das células conjuntivas nos tecidos condicionam o aumento de certos órgãos, sendo bem conhecidas na malária a esplenomegalia e a hepatomegalia.

SINTOMATOLOGIA

No estudo da sintomatologia da malária devemos observar os sinais prodrômicos da doença, os acessos febris do ataque primário e das recaídas e as manifestações patológicas na fase crônica, resultantes das alterações mórbidas surgidas no organismo no decorrer dos acessos maláricos precedentes.

Melhor seria considerar na malária uma forma aguda e outra crônica, esta secundária, cada qual com seus sintomas peculiares, como em outras doenças parasitárias.

Sintomas Premonitórios

Os sinais prodrômicos ou premonitórios da malária são imprecisos e, em geral, tão discretos

que podem passar despercebidos. São: sensação de cansaço, mal-estar, cefaléias, náuseas e uma febrícula irregular que, em conjunto, constituem os sintomas prodrômicos da malária, que já eram conhecidos desde o início deste século.

Acesso Malárico

O acesso malárico compreende três períodos, a saber:

- a) período do frio
- b) período do calor
- c) período da sudorese

O período do frio corresponde à fase final das esquizogonias eritrocitárias, das quais resultam os elementos desencadeadores do choque hemoclássico correspondente ao acesso malárico.

Na terçã benigna e na quartã, o período do frio inicia-se abruptamente, durando de 30 min a 1 hora, fazendo o doente tiritar e agasalhar-se. A esse sintoma, juntam-se outros, como horripilação, náuseas e às vezes vômitos. Na terçã maligna, o período do frio é em geral muito curto ou mesmo inexistente.

Neste período a sensação de frio é subjetiva, pois o termômetro já acusa temperaturas superior a 38°C. O acesso malárico assemelha-se a uma súbita bacteriemia ou a um choque provocado pela introdução por via venosa de um medicamento contendo pirogênio.

Passado esse período de frio, inicia-se o segundo, cujo sintoma é inicialmente de intenso calor que leva o doente a se despojar das cobertas. A temperatura do doente, salvo nas formas ditas álgidas, continua a subir até atingir 41°C, quando, então, a fácies torna-se congesta, os olhos brilhantes, o pulso cheio, a pele seca.

Nesta fase, ainda persistem os vômitos e a cefaléia e não é raro ocorrerem pequenas hemorragias conjuntivais. Nas infecções pelo *P. vivax* e *P. malariae*, o período de calor é de 2 a 3 horas; pelo *P. falciparum* de 3 a 5 horas. Em casos que evoluem para as formas perniciosas, é no período de calor que se instalam os sintomas de maior comprometimento visceral, como manifestações cardíacas, cerebrais, digestivas e outras.

Nos casos de evolução mais favorável, passado o paroxismo febril, a temperatura cai em crise, desvanecem-se os sintomas agudos e estabelece-se uma sudorese copiosa, quando, então, o

doente acusa sensação de alívio, se bem que acompanhada de lassidão.

Formas Simples, Duplas e Triplas da Malária

Na maioria dos casos os acessos maláricos, repetindo-se inicialmente com irregularidade, passam a oferecer regular periodicidade.

Na terçã benigna, de 48 em 48 horas, na quartã, de 72 em 72 horas e na terçã maligna, de 36 a 48 em 36 a 48, em concordância com o andamento e o término das respectivas esquizogonias eritrocitárias.

Por determinismo obscuro podem ocorrer no mesmo indivíduo infectado pelo *P. vivax* ou *P. falciparum* duas linhagens do parasito, cada uma com suas esquizogonias independentes e cronologicamente autônomas. Por este fato o doente pode ter em um dia o acesso malárico correspondente a uma das esquizogonias e, no imediato, outro, resultando uma terçã dupla pelo *P. vivax* ou *P. falciparum*, recebendo esta forma o nome de cotidiana. Nas infecções pelo *P. malariae*, pode haver uma quartã dupla ou uma tripla, neste caso, com acessos maláricos diários.

Formas Mistas

Embora raras, existem, oferecendo um quadro clínico bizarro, decorrente da independência das esquizogonias das espécies associadas. Nas áreas malarígenas ocorre, principalmente, a associação do *P. vivax* com o *P. falciparum*, sendo raríssimas as associações de uma destas espécies com o *P. malariae*.

Sintomas da Malária na Fase Crônica

Em casos em que se pode observar a evolução clínica da malária sem tratamento específico, os acessos maláricos repetem-se periodicamente durante algumas semanas, para então cessarem de modo definitivo; fato muito raro. Em outros casos podem cessar transitoriamente durante semanas ou meses, para depois reiniciarem as recaídas.

Nas infecções pelo *P. vivax* e *P. malariae*, embora com intensos acessos maláricos, as formas

perniciosas são raras e, apesar de debilitante, a doença não é fatal.

Nos casos em que o agente da doença é o *P. falciparum*, em geral o quadro clínico é grave, mormente se provocado por certas variedades do parasito existentes nas áreas intertropicais, como grande parte do nosso país. O nome terçã maligna, dado a esta forma da malária, decorre da tendência para a forma perniciosa, não raro fatal. No doente que não sucumbe ao ataque primário da terçã maligna, as recaídas advêm a curto prazo, ao contrário do que se observa na terçã benigna e na quartã.

Durante a fase clínica dos acessos do ataque primário e das recaídas e ainda na fase latente da infecção com parasitemia, não cessa a atividade fagocitária do sistema monocítico fagocitário e a participação do tecido conjuntivo, resultando em acentuada deposição do pigmento malárico e formação cirrótica nos órgãos internos, principalmente no baço e no fígado.

Em outros órgãos, como a medula óssea, rins, cápsulas supra-renais, cérebro, também se estabelecem alterações semelhantes.

O conjunto dos processos mórbidos assinalados resulta dos danos causados ao organismo durante a fase dos acessos, bem como nas latências mais ou menos prolongadas, ou mesmo após a vigência do parasitismo. Ressaltam, entre os sintomas, a esplenomegalia e hepatomegalia, anemia, leucopenia, subicterícia, hipotensão arterial e, mais raramente, albuminúria e cilindrúria.

Formas Perniciosas

Estas formas são exclusivas das infecções pelo *P. falciparum*, nas quais se observam as mais elevadas parasitemias e o mais intenso embolismo visceral, provocando colapso vascular e acentuada anóxia tecidual.

Nessa forma, os acessos febris são muito longos e os períodos apiréticos curtos, de modo a se observar, em certos casos, um tipo de febre quase contínua. Em muitos casos os sintomas nervosos de vários tipos, caracterizando as formas cerebral, comatosa e algica, dominam o quadro mórbido. Em outros, dominam as perturbações cardiovasculares (forma cardíaca), os fenômenos hemorrágicos (forma hemorrágica), os vômitos biliosos (forma biliosa) ou outros sintomas que,

por serem mais intensos em determinados casos, sugerem os nomes para as diversas formas particulares da malária.

Não são raros os casos fatais de malária provocados pelo *P. falciparum*, principalmente devido à resistência à ação dos antimaláricos que algumas raças desenvolvem nas áreas malarígenas.

Na quartã e na terçã benignas os sintomas do acesso malárico podem ser intensos, porém de menor duração que os da terçã maligna e por isso não são fatais.

A gravidade da terçã benigna e da quartã decorre das alterações viscerais que evoluem ao longo dos acessos primários e das recaídas, tornando o doente mais vulnerável a infecções associadas.

Na quartã, vários autores têm observado casos de nefrose lipídica, não se sabendo em definitivo qual a relação entre esse tipo de lesão degenerativa e o parasitismo pelo *P. malariae*.

Recaídas

Em malariologia, considera-se recaída o retorno dos sintomas característicos da malária em um indivíduo aparentemente curado, porém ainda infectado pelo plasmódio.

Reinfecção é a invasão do indivíduo, já curado em definitivo, pela mesma espécie de *Plasmodium*. Embora incorreto, dá-se o nome de reinfecção ao parasitismo por outra espécie de *Plasmodium*, diversa da que produziu a infecção anterior.

Denomina-se superinfecção a infecção de um indivíduo já infectado pela mesma espécie de *Plasmodium* ou por outra.

Nas áreas endêmicas da malária podem advir essas três eventualidades: as recaídas, as reinfecções e as superinfecções.

Assim, um indivíduo curado da terçã benigna pode ser reinfestado tanto pelo *P. vivax* quanto pelo *P. malariae* e *P. falciparum*. O exemplo citado aplica-se a todas as espécies de plasmódios do homem, não só no caso de reinfecções, como no de superinfecções.

As recaídas no parasitismo pelo *P. vivax* e *P. malariae* podem ser a curto prazo, entre 15 e 30 dias, e longo, após 30 dias, estendendo-se por meses e mesmo anos.

Na terça maligna as recaídas são sempre a curto prazo, em 1 mês ou um pouco mais.

As recaídas na terça benigna e na quarta têm sua explicação na persistência da fase exoeritrocitária que mantém o parasitismo latente pelo *P. vivax* e *P. malariae*, de cuja fase se originam os metacriptomerozoítas. Estes invadem as hemácias e evoluem produzindo, ao final da esquizogonia, os elementos desencadeadores do acesso malárico.

Na terça maligna, por não se ter comprovado a persistência da fase hepática além do ciclo pré-eritrocitário, no qual se esgota a formação dos criptomerozoítas, o parasitismo latente é mantido em um limite crítico pelas esquizogonias eritrocitárias no sangue da capilarização visceral.

Presume-se que, em qualquer uma das formas clínicas, as recaídas desencadeiam-se como resultado da queda da resistência do indivíduo, decorrente da fadiga, má alimentação, doenças intercorrentes, raios X, choques alérgicos, intervenções cirúrgicas, traumatismos etc.

As infecções assintomáticas, inaparentes, que antecedem as recaídas, segundo a maioria dos autores, são mantidas por um certo grau de imunidade, na vigência do parasitismo, que se denomina imunidade lábil.

Em geral, as manifestações sintomáticas das recaídas são mais atenuadas que nos acessos primários e mais rápida a resposta favorável à terapêutica com os antimaláricos, salvo nas infecções determinadas pelas raças de *Plasmodium* que se tornaram resistentes.

Malária Produzida por Inoculação de Sangue

A introdução de sangue contendo plasmódios em uma pessoa não-imune, determina uma infecção malárica semelhante, porém não igual, à resultante da picada de anofelinos infectados.

Esse tipo de malária pode ser observado nas seguintes circunstâncias: a) acidentalmente, por transfusão de sangue de doador inaparentemente infectado; b) deliberadamente, para fins experimentais ou terapêuticos.

Há referências na literatura de casos graves ou mesmo fatais de malária em consequência da transfusão de sangue de indivíduos aparentemente sadios. Manson-Bahr (1964) cita a obser-

vação de Nabarro e Edward de uma criança, em Londres, que, tendo recebido sangue de seu pai, faleceu de quarta. O pai havia residido no Ceilão 12 anos antes e jamais havia tido acessos de malária.

A malária induzida com fins terapêuticos foi preconizada por Wagner von Jaureg e teve largo emprego no tratamento da sífilis nervosa em todos os países, sendo conhecida como malarioterapia.

A inoculação do sangue pode ser feita por vias endovenosa ou subcutânea. Para a venosa, aplica-se de 0,5 a 2 ml de sangue e para a subcutânea, de 2 a 4 ml, como recomendam Nocht e Mayer (1938).

O período de incubação é de 8 a 10 dias, podendo encurtar, porém, no caso de se aumentar a quantidade de sangue inoculado.

O sangue para a inoculação pode ser coletado diretamente do doente doador e, em seguida, injetado no receptor ou, então, pode ser conservado a baixas temperaturas (-80°C) durante meses, sem perda da infecciosidade.

A gravidade da malária provocada pela inoculação de sangue depende da quantidade deste, como acontece nos casos fatais, resultantes das transfusões com finalidade terapêutica. Há, entretanto, raças de alta virulência que, mesmo nas doses preconizadas na malarioterapia da sífilis, produziram infecções fatais (Comissão de Malária da Sociedade das Nações, 1933).

Na malarioterapia, o curso da infecção é em geral benigno e prontamente detido com o uso de poucas doses dos antimaláricos comuns, salvo quando há resistência ao medicamento.

Fatos bem conhecidos em malarioterapia são: a imunidade que os doentes adquirem com a repetição das inoculações da mesma espécie e raça e a ausência das recaídas quando são usados o *P. vivax* e *P. malariae*. Desse fato, infere-se a irreversibilidade das formas eritrocitárias para as exoeritrocitárias.

Nas infecções pelo *P. falciparum* pode haver exacerbação sintomática nos casos não devidamente medicados.

As infecções por espécies de primatas são benignas, muitas vezes fugazes, o que não impede o desenvolvimento da imunidade.

No sangue dos indivíduos desenvolvem-se todas as formas evolutivas e os acessos podem assumir uma frequência cotidiana.

Os gametócitos, embora não tão frequentes quanto nas infecções resultantes da infecção pelos esporozoítas, são capazes de infectar anofelinos, tanto experimentalmente quanto em condições naturais. Neste particular, Nocht e Mayer (1938) citam uma pequena epidemia de malária em Huesca (Espanha) na periferia de um hospital, onde se fazia malarioterapia.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Na prática, o diagnóstico laboratorial da malária consiste na evidencição, ao exame microscópico, do seu agente etiológico no sangue do doente.

Várias reações imunológicas foram propostas, porém, ainda que importantes do ponto de vista teórico, não são preconizadas, porque, além de trabalhosas, não são mais eficazes que a hematoscopia.

Habitualmente, a pesquisa do *Plasmodium* no sangue é feita em esfregaço ou preparação distendida e em gota espessa (ver Técnicas Parasitológicas).

É relevante na clínica a identificação de cada uma das espécies de *Plasmodium*, uma vez que a patologia de cada uma das formas da malária, ao lado dos caracteres comuns a todas elas, possui os que lhe são peculiares no tocante ao seu curso e gravidade, às recaídas e à terapêutica.

No esfregaço corado por um dos métodos de coloração usados em hematologia, a identificação de cada uma das espécies baseia-se nos seus respectivos aspectos morfológicos, na cor e na forma da hemozoína bem como nas alterações da hemácia parasitada.

Na gota espessa, corada pelo método de Giemsa sem prévia fixação, o reconhecimento das espécies de *Plasmodium* exige maior experiência, embora não apareçam as hemácias, e o contorno do parasito não se apresente tão nítido quanto em sua posição intracelular.

O esfregaço diagnostica a maioria dos casos de malária, desde que a coleta do sangue seja feita preferencialmente durante o acesso.

A gota espessa tem vantagem sobre o esfregaço por oferecer, para cada campo microscópico,

uma concentração estimada em 20 vezes a deste. Sua adoção propicia economia de tempo na hematoscopia e aumenta a possibilidade de se detectar o parasito em casos em que a microscopia dos esfregaços é negativa.

A tomada de sangue para diagnóstico deve ser feita durante o paroxismo febril, momento em que é mais alta a parasitemia, por coincidir com o fim das esquizogonias eritrocitárias.

Ao se proceder a microscopia, a regra é associar os caracteres morfológicos de vários elementos parasitários, a cor e o aspecto da hemozoína e as alterações das hemácias parasitadas para estabelecer a identificação de cada espécie. Para isso, diversos campos microscópicos do esfregaço ou da gota espessa devem ser examinados.

A identificação da espécie de *Plasmodium* no esfregaço não oferece dificuldade.

O exame microscópico da gota espessa mostra os leucócitos bem diferenciados sobre um fundo azulado e entre eles, nos casos positivos, os elementos parasitários com seu citoplasma azul e a cromatina nuclear vermelha. As formas parasitárias mais evoluídas apresentam os grânulos de hemozoína que, por sua cor castanha ou negra, ressaltam o parasito no campo microscópico azul-claro.

Se na preparação só se observam pequenos anéis de contorno regular, alguns deles com dois pontos vermelhos de cromatina, presupõe-se o diagnóstico de *P. falciparum* e, quando a estes anéis se associa o gametócito recurvado em forma de banana, não haverá dúvidas quanto à identificação desta espécie.

No caso de serem observados anéis grandes juntamente com elementos parasitários maiores de morfologia irregular, possuindo um ou mais núcleos e um ou outro grão bacilóide de hemozoína, pensa-se em *P. vivax*. A identificação do *P. vivax* será definitiva quando forem encontrados os gametócitos grandes, globulóides, com hemozoína castanha e seu único núcleo, ou as formas de rosácea com seus merozoítas grandes em número acima de 12.

O reconhecimento do *P. malariae* na gota espessa será feito por exclusão dos caracteres do *P. vivax* e do *P. falciparum*. Os esquizontes são de contorno regular, presentes no sangue periférico em todas as seqüências evolutivas, o pigmento é castanho-escuro ou negro com tom esverdeado,

os gametócitos são globóides e pequenos, as rosáceas pequenas com menos de 12 merozoítas, menores que os do *P. falciparum*.

Recurso importante para a diferenciação das espécies de *Plasmodium* do homem é o reconhecimento da ocorrência no sangue periférico de todas as formas evolutivas nos casos de tercã benigna e de quartã, enquanto na tercã maligna, salvo em casos gravíssimos, só aparecem os trofozoítas ou estes acompanhados pelos gametócitos característicos do *P. falciparum*. No caso de aparecerem as rosáceas desta espécie, a identificação é estabelecida pelas pequenas dimensões de seus merozoítas, bem menores que os do *P. malariae* e do *P. vivax*.

Quando houver forte suspeita clínica de malária, em que a gota espessa for negativa, recomenda-se o exame da medula óssea. O material é coletado por punção esternal e examinado em esfregaço e gota espessa, após coloração pelos métodos habituais. A coleta é feita com prévia anti-sepsia local e pequena infiltração com anestésico, usando-se uma agulha para punções suboccipital ou lombar. Alguns autores ingleses conseguiram diagnosticar por esse meio muitos casos de malária, nos quais a hematoscopia havia sido negativa.

Há alguns clínicos que preconizam recursos diversos para favorecer o desencadeamento da parasitemia nos casos em que há suspeita de latência da infecção malárica. Destes recursos, uns são de ordem física, tais como massagem ou aplicação de frio ou calor sobre o baço e ginástica; outros, medicamentosos, como injeções de adrenalina ou substâncias pirogênicas, entre elas a vacina antitífica.

Na experiência dos autores, esses recursos não se mostraram eficazes.

TRATAMENTO

A instituição da terapêutica da malária pressupõe o conhecimento da biologia de cada uma das espécies de *Plasmodium* relacionada com a patologia da doença. Permanecendo dentro dos objetivos deste livro, que é uma iniciação ao conhecimento da Parasitologia Biomédica, abordaremos somente o tratamento etiológico, considerando, entretanto, que, juntamente com o emprego da medicação antimalárica, medidas de

ordem clínica devem ser tomadas, para que o doente receba o tratamento sintomático e os cuidados de enfermagem exigidos nas doenças infecciosas graves.

O tratamento específico da malária teve início com o uso empírico do pó do córtex da quina, no século XVII, pelos colonizadores espanhóis no Peru, a quem os índios transmitiram o conhecimento das propriedades medicamentosas desse vegetal nativo em algumas regiões da Cordilheira dos Andes.

Os historiadores relatam que a introdução do “pó da quina” na Europa foi feita em 1639 pelo Conde de Chinchon e que, após esta data, inúmeras tentativas para cultura da árvore da quina naquele continente foram frustradas, tendo-se obtido só muito mais tarde sua aclimação fora da América, porém na Indonésia.

Mais de um século se passou para que De la Garaye (1746) e Furcroy (1792) isolassem os alcalóides da quina e, ainda assim, em estado impuro. Desta mistura, o médico português Antonio Bernadino Gomes (1810) separou uma substância cristalina que denominou “cinchonino”. Em 1820 Pelletier e Caventou separaram no “cinchonino” de Gomes, dois alcalóides: a cinchonina e a quinina.

De 1820 até 1926 o único medicamento específico para o tratamento da malária foi a quinina, sob a forma de um dos seus diferentes sais. Em 1926, os químicos da *I. G. Farbenindustrie* sintetizaram a plasmocina e, em 1932, a mepacrina, que foi no mesmo ano patenteada com o nome de Atebrina. Daí em diante foram sintetizadas e experimentadas dezenas de substâncias, das quais foram selecionados os poderosos antimaláricos usados atualmente.

Em 1939, ainda na *I. G. Farbenindustrie*, Andersag et al. sintetizaram a primeira 4-aminoquinolina, que recebeu o nome de cloroquina; em 1944, a paludrina, sintetizada pelo *Imperial Chemical Industries*, da Inglaterra; a amodiaquina (Camoquin) na *Parke, Davis & Company*, em 1950; a pirimetamina (Daraprim) na *Burroughs Wellcome*, em 1951; e, finalmente, o antimalárico de depósito, conhecido inicialmente pelo nome de CI-501, sintetizado nos laboratórios de *Parke, Davis & Company*, em 1951.

Atualmente, na prática médica, segundo a orientação de Manson-Bahr (1964) e Mingoia

(1967), os medicamentos antimaláricos são incluídos no seguintes grupos:

- 1) Sais e ésteres da quinina (cloridrato, formiato, dicloridrato, dibromato, sulfato básico, sulfato neutro, tanato e etilcarbonato de quinina).
- 2) Mepacrina (cloridrato e metanossulfonato de mepacrina).
- 3) 4-aminoquinolonas (cloroquina, amodiaquina e hidroxicloroquina).
- 4) 8-aminoquinolonas (plasmoquina, pentaquina e primaquina).
- 5) Paludrina (clorguanida ou proguanila).
- 6) Pirimetamina (Daraprim, Malocide).
- 7) Pamoato de cicloguanila (Camolar).
- 8) Sulfas (sulfas de absorção e eliminação rápidas e sulfas de efeito prolongado).

Antes do estudo de cada um dos citados grupos, é necessário assinalar que os antimaláricos são classificados de acordo com as ações clínica e parasitária. No primeiro caso: curativos, supressivos e profiláticos; no segundo: esquizotomicidas sanguíneos, teciduais (hepáticos primários e secundários) e gametocitocidas.

Quinina

Os sais e ésteres da quinina, que foram usados no tratamento da malária como único tratamento conhecido durante mais de um século, caíram subitamente em desuso em 1932 com o advento dos antimaláricos de síntese, a partir da mepacrina, inicialmente denominada atebrina.

Hoje, em consequência do aparecimento de raças de plasmódios resistentes aos modernos quimioterápicos, a quinina voltou a ser usada nos casos em que estes não debelam os acessos maláricos, tanto os primários quanto os das recaídas.

Pode ser usada por vias oral, intramuscular e endovenosa. Por via oral, são preferidos o cloridrato, o sulfato, o etilcarbonato e o tanato, em comprimidos, drágeas ou cápsulas, para adultos; e para crianças, o sulfato de quinina em soluções aciduladas pelos ácidos sulfúrico ou fosfórico ou, no caso do tanato e etilcarbonato (euquinina), pulverizados.

Em adultos aplica-se, para tratamento dos acessos, 0,50 g de cloridrato de quinina ou 0,65 g de sulfato básico de quinina, 3 vezes/dia durante 7 dias e depois, não havendo intolerância

ao medicamento, 0,50 g ou 0,65 g dos respectivos sais de quinina, diariamente durante mais 3 semanas. Com este esquema obtém-se na primeira semana de tratamento a cura clínica e, nas 3 subseqüentes, a cura radical da maioria dos casos de malária.

Para as crianças, são usadas as soluções aciduladas, edulcoradas a do sulfato de quinina, ou o tanato da quinina, ou a euquinina pulverizados e incorporados aos alimentos nas doses proporcionais ao peso do doente.

A quinina pode curar as infecções provocadas pelas três espécies de *Plasmodium*, porém não evita as recaídas da terçã benigna e da quartã em grande número de casos. Providencialmente, as recaídas são curadas com o tratamento quinínico intensivo, em 1 semana, salvo nos casos em que se tratam de raças específicas resistentes ao alcalóide.

O uso parenteral da quinina tem decisiva indicação como tratamento de emergência nos casos graves das formas biliosas e cerebrais, comatosas ou não. As injeções intramusculares de alguns sais de quinina são dolorosas e podem provocar forte reação nos pontos da aplicação, dando-se preferência à via endovenosa. A dose para cada injeção é de 0,65 g de cloridrato ou dicloridrato de quinina dissolvidas em um mínimo de 20 ml de solução fisiológica ou de soro glicosado. A introdução do medicamento deve ser gota a gota, lentamente, e a dose máxima em 24 horas é de 3 injeções. O sal de quinina, previamente dissolvido em pequena porção de água destilada, é esterilizado por simples fervura em tubos de ensaio estéreis e depois incorporado à solução fisiológica ou soro glicosado. É de lamentar que não haja no mercado farmacêutico brasileiro os sais de quinina, secos e já esterilizados, em frascos ou ampolas, para o uso imediato.

Na França existe comercializado o formiato de quinina (Quinoforme) para ser usado em injeções intramusculares profundas.

Para esclarecer o valor terapêutico das injeções de quinina lembramos os seguintes conceitos de Manson-Bahr (1964): "*Quinine is the most effective drug for intravenous injection*" e "*It is a life-saving drug in acute malaria*".

Mepacrina

No Brasil é conhecido pelos nomes comerciais de Atebrina e Metoquina. Tem indicação como poderoso esquizotônico sanguíneo em todas as formas etiológicas da malária, sendo muito eficaz na terço maligna.

O tratamento supressivo dos acessos maláricos para uma pessoa adulta é de 3 comprimidos do cloridrato de mepacrina, de 0,10 g/dia durante 57 dias. Para crianças, as doses variam com o seu respectivo peso. É inegável a eficácia da mepacrina e, de acordo com grande número de malariologistas, é superior à quinina na prevenção das recaídas, nas infecções pelo *P. falciparum*. Por não atuar sobre as formas exoeritrocitárias do *P. vivax* e do *P. malariae*, não impede as recaídas da terço benigna e da quartã.

4-Aminoquinolonas

Neste grupo se encontram os mais importantes esquizotônicos sanguíneos, não só pela eficácia, como pela curta duração do tratamento e reduzidos efeitos colaterais.

Há diferentes esquemas para o uso da cloroquina, dos quais citaremos dois. Um deles em grandes doses, assim divididas: no primeiro dia uma dose inicial de 1 g do medicamento e 6 horas após, 0,5 g; no segundo e terceiro dias, 0,5 g. Outro esquema, com pequenas doses: no primeiro dia, 0,5 g, como dose inicial e, 6 horas depois, 0,25 g; seguindo o segundo, terceiro e quarto dias com 0,25 g.

Não havendo resistência medicamentosa, a cura clínica dos acessos nas infecções por qualquer uma das três formas da malária é assegurada por 80 horas.

O emprego de 0,5 g de cloroquina 1 vez/semana durante 4 semanas, produz a cura radical da quase totalidade das infecções pelo *P. falciparum*, porém não impede as recaídas pelas do *P. vivax* e *P. malariae*, que já não agem sobre suas formas teciduais hepáticas.

Em casos graves, comatosos ou com graves sintomas nervosos, pode-se usar o medicamento por via intravenosa na dose de 10 mg/kg. Assim, uma pessoa de 60 kg receberia uma injeção de 12 ml de uma solução do medicamento a 5%. Há no mercado farmacêutico este medicamento em ampolas de 1 ml prontas para uso imediato.

Outro medicamento do grupo das 4-aminoquinolonas é a amodiaquina, considerado mais eficaz que a cloroquina, bastando uma única dose de 0,6 g para impedir a sucessão dos acessos maláricos, mas não para produzir a cura radical. Esta poderá ser obtida com a dose semanal de 0,6 g em uma série de 4 semanas.

Além da cloroquina e da amodiaquina há a hidroxicloroquina prescrita em esquemas semelhantes aos da cloroquina.

8-Aminoquinolonas

Destas, a plasmoquina sintetizada no I. G. Farbenindustrie em 1926 foi o ponto de partida para outras, consideradas menos tóxicas que ela, como a pentaquina e a primaquina.

Como esquizotônicos sanguíneos têm valor limitado, porém agem sobre os gametócitos dos três agentes da malária sobre as formas pré-eritrocitárias de *P. falciparum* e as exoeritrocitárias da *P. vivax* e *P. malariae*. Daí sua plena indicação para a consecução da cura radical da malária e o impedimento da infecção antes de se completar a fase hepática primária.

Há malariologistas que preferem usar isoladamente cada uma das 8-aminoquinolonas, para a obtenção da cura radical, outros preferem associá-las à quinina ou a uma das 4-aminoquinolonas.

Atualmente a preferência cabe à primaquina que é usada em associação com a quinina, a cloroquina e a amodiaquina.

Nos serviços brasileiros de combate à malária, vem-se usando uma mistura em comprimidos da amodiaquina com a primaquina e há no mercado brasileiro um medicamento com esta associação (Camoprin).

Todos os autores insistem na contra-indicação do uso associado ou em continuidade de qualquer uma das 8-aminoquinolonas com a mepacrina, em virtude do reforço de suas ações tóxicas.

Com as 8-aminoquinolonas são gametocitocidas, sua importância na profilaxia da malária torna-se patente, pois o ciclo esporogônico dos plasmodios, não se realizando nos anofelinos, impede a propagação da doença.

Paludrina

Tem ação esquizotóxica sanguínea comparável à da quinina, porém seu valor como medicamento antimalárico decorre de sua ação sobre as formas pré-eritrocitárias do *P. falciparum*, que são destruídas antes de iniciar o ciclo eritrocitário.

Esse fármaco tem valor profilático por desvitalizar os gametócitos, impedindo o ciclo esporogônico dos plasmódios nos anofelinos vetores do *Plasmodium*.

A ação esquizotóxica é mais enérgica sobre *P. falciparum*, que sobre *P. vivax* e *P. malariae*.

Para o tratamento da terçã maligna a dose é 0,1 g, 3 vezes/dia durante 8 dias e, para a terçã benigna e quartã, 0,25 g 3 vezes/dia também durante 8 dias.

De todos os antimaláricos, a paludrina é o menos tóxico, porém de ação mais lenta e com o inconveniente de produzir com mais frequência cepas de *Plasmodium* a ela resistentes.

No Brasil, o emprego de paludrina, também denominada clorguanida e proguanila, tem sido muito limitado.

Pirimetamina

No Brasil é conhecida pelo nome comercial de Daraprim.

A eficácia deste medicamento antimalárico varia com relação às diferentes raças intra-específicas de *Plasmodium*. Sua ação sobre as formas eritrocitárias é menos intensa que a das 4-aminoquinolonas, porém impede a evolução dos gametócitos nos anofelinos. Acredita-se que impeça a evolução das formas pré-eritrocitárias de *P. falciparum*. Produz com frequência raças resistentes e, fato difícil de explicar, pode haver resistência cruzada com a paludrina, resistência que é conservada mesmo após a esporogonia nos transmissores. Tem uso limitado no Brasil por não ser muito eficaz como agente esquizotóxica e não ser superior à primaquina em sua ação sobre as formas exoeritrocitárias de *P. vivax* e *P. malariae*.

Pamoato de Cicloguanila ou Diidrotriazina

Anteriormente denominado CI-501. É um antimalárico de depósito, usado em injeções aquosas ou oleosas, cuja absorção é muito lenta. A dose única de 5 mg/kg de peso do indivíduo o protege contra infecções pelo *P. vivax* e *P. falciparum*, por um período de 6 meses. Este medicamento já foi introduzido na prática como agente terapêutico curativo ou protetor. Seu nome comercial é Camolar.

Sulfas

Das sulfas de eliminação rápida preconizadas para tratamento da malária, em casos de resistência aos antimaláricos habituais, têm sido usadas com algum êxito a sulfadiazina e o sulfatiazol nas doses recomendadas para as infecções bacterianas e, das de eliminação lenta, a sulformetoxina em doses semanais de 0,5 g.

Geralmente, são usadas em associação com a pirimetamina, porém, só em casos clínicos de comprovada resistência medicamentosa aos diferentes antimaláricos.

PROFILAXIA

Na profilaxia da malária, as medidas a serem tomadas incidem no homem portador das formas infectantes, nos anofelinos vetores ou transmissores e no homem receptor da infecção.

Embora certos primatas possam ser infectados por espécies humanas de *Plasmodium*, na prática, é o homem o portador e a fonte de propagação da malária.

O indivíduo em cujo sangue se encontram os gametócitos é denominado gametóforo e é nele que os anofelinos se infectam.

Os gametóforos devem ser protegidos contra a picada dos anofelinos e tratados com um medicamento gametocitocida como a plasmocina, primaquina, paludrina ou pirimetamina. Estas substâncias nem sempre destroem de imediato os gametócitos, porém impedem a evolução esporogônica nos anofelinos.

A profilaxia da malária baseia-se no combate aos anofelinos, com vistas a resultados eficazes e duradouros.

O combate aos transmissores exige providências sanitárias de dois tipos: um, visando à eliminação das formas adultas e larvárias dos anofelinos por meio de inseticidas de ação imediata ou residual; outro, compreendendo as obras de saneamento a cargo dos serviços de engenharia sanitária.

Na Seção 4 deste livro será feito o estudo dos anofelinos transmissores da malária no Brasil.

As medidas de proteção do homem contra a infecção malárica são a quimioprofilaxia, a telagem das moradias e o uso de repelentes contra os anofelinos.

Na quimioprofilaxia, preconizam-se os anti-maláricos ativos contra as formas pré e exoeritro-

citárias dos plasmódios (primaquina, paludrina, pirimetamina), principalmente os fármacos derivados das 8-aminoquinolonas que também agem sobre os gametócitos.

O pamoato de cicloguanila ou diidrotriazina, pelas suas características, é o mais eficaz quimioterápico de ação profilática porque uma única injeção intramuscular protege o homem por um período de 6 meses. Seu uso tem plena indicação na prevenção da doença nos trabalhadores que são deslocados para áreas malarígenas.

Os repelentes empregados contra os transmissores são o dimetil-ftalato (DMF) e o dietil-ftalato (DEF) que são aspergidos nas áreas descobertas do corpo.

Ciliophora. *B. coli* e Balantidiose

Os protozoários do sub-ramo Ciliophora, habitualmente denominados ciliados, caracterizam-se pela presença de cílios que lhes facultam o movimento.

Os ciliados são muito abundantes na natureza, quer como seres de vida livre em meios aquáticos, quer associativamente com animais, na condição de comensais, mutualistas ou parasitos.

Para se ter idéia da abundância destes microrganismos, é suficiente preparar uma infusão vegetal com água de esgotos ou sarjetas e examinar após dois dias, quando já é intensa a fauna e a flora microbianas.

São também muito abundantes em alguns animais, como os ciliados comensais do trato digestório dos anfíbios e os mutualistas da pança dos ruminantes.

Há espécies parasitas de patogenicidade variável e, entre elas, *Balantidium coli*, único ciliado parasito do homem.

BALANTIDIUM COLI (MALMSTEN, 1857) STEIN, 1862

Sua posição sistemática no sub-ramo Ciliophora é a seguinte:

Classe Ciliata

Subclasse Spirigera

Ordem Heterotrichida

Família Bursariidae Pertry, 1853

(Sin. Balantidiidae).

Habitat, Morfologia e Reprodução

Vive no intestino grosso do homem, porém tem sido encontrado em outros mamíferos, como o porco, o cavalo e algumas espécies de primatas. É provável que em condições habituais seja hospedeiro do lúmen intestinal, na condição de simples comensal, nutrindo-se das substâncias orgânicas ali existentes e que, na vigência de certos fatores biológicos, invada a parede do órgão, passando à condição de parasito e patógeno.

O *B. coli* pode ser estudado nas suas formas vegetativa e cística, a fresco ou em preparações fixadas e coradas.

É um protozoário grande, com dimensões muito variáveis, acreditando-se que dentro da espécie existam raças pequenas, médias e grandes. As formas vegetativas são um pouco maiores que as císticas, tendo de 30 a 200 µm de comprimento, são ovóides ou elipsóides, enquanto os cistos, embora ovóides ou elipsóides, tendem para a forma esferóide.

No exame a fresco, as formas vegetativas movem-se ativamente no campo microscópico, graças aos abundantes cílios que lhes revestem a membrana e aos que se diferenciam na extremidade anterior da célula, formando a zona adoral de cílios em torno do perístoma, no fundo do qual se encontra o citóstoma (Fig. 1).

A fresco, pode-se perceber o movimento de cicloso do endoplasma, mobilizando os vacúolos

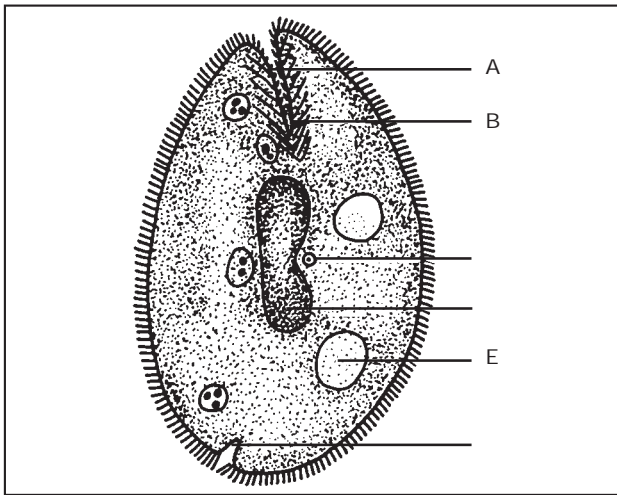


Fig. 1 – Trofozoíta de *Balantidium coli*. A – Perístoma; B – citóstoma; C – micronúcleo; D – macronúcleo; E – vacúolo excretor; F – citoprocto. Original.

digestivos e excretores. Uma atenta microscopia poderá permitir a observação do citoprocto no momento em que as excreções são expulsas.

Em preparações fixadas e coradas, vêem-se a membrana celular diferenciada, um macronúcleo alongado ou reniforme e, na sua concavidade, um micronúcleo puntiforme. Ainda podem ser vistos os vacúolos digestivos, contendo restos alimentares, e os excretores, claros, sem elementos figurados (Fig. 2).

Os cistos apresentam a membrana mais espessa, bem diferenciada, o citoplasma homogêneo, com ou sem vacúolos e os dois núcleos, macro e micronúcleo, respectivamente idênticos aos das formas vegetativas (Fig. 3).

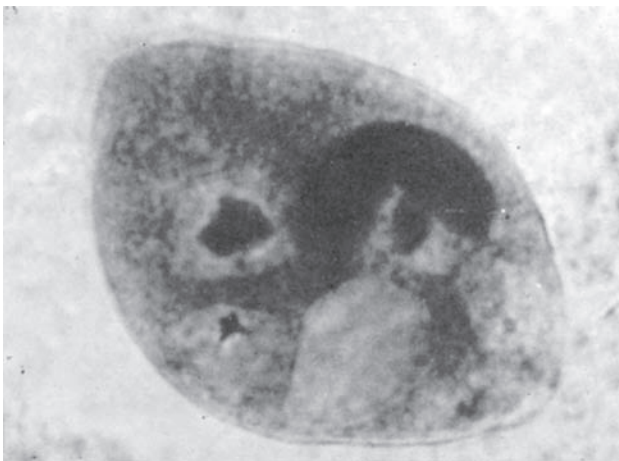


Fig. 2 – Microfotografia de *B. coli*, trofozoíta. Coloração pela hematoxilina, 450 X. Original.

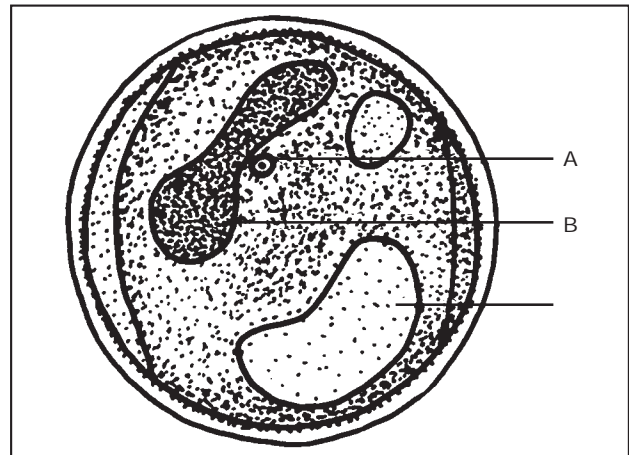


Fig. 3 – Cisto de *B. coli*. A – Micronúcleo; B – macronúcleo; C – vacúolo excretor. Original.

Reproduz-se assexuadamente por divisão binária transversal. Inicialmente, o macro e o micronúcleos dividem-se dois a dois e, em seguida, o citoplasma cinde-se em duas partes, completando a divisão celular. Uma das partes resultantes da divisão conserva o citóstoma, formando-se na outra o seu próprio.

A divisão sexuada por conjugação foi descrita primeiramente por Leuckart e depois por Brumpt, porém é de rara observação e não parece ser indispensável à perpetuação da espécie.

BALANTIDIOSE

Esta protozoose é observada em todos os continentes, porém, com maior freqüência nos países intertropicais e, nestes, particularmente nas áreas rurais, onde há criação de suínos. Apesar de sua ampla distribuição geográfica, a doença raramente ocorre em epidemias e a maioria dos casos é esporádica.

Transmissão

A infecção do homem realiza-se por via oral, ao ingerir com água ou alimentos as formas císticas do protozoário.

O porco é considerado o hospedeiro natural do parasito, razão pela qual muitos casos são observados em pessoas que lidam com este animal.

Nos suínos adultos a infecção é geralmente assintomática, o mesmo não acontecendo nos leitões, onde há sintomas disenteriformes evidentes.

Patogenia

A patogenia das lesões é, sob alguns aspectos, comparável à da enterocolite amebiana. As formas vegetativas livres no lúmen do órgão entram em contato com sua parede e, graças à ação de uma substância histolítica e fatores ligados às variações da microbiota, nela penetram para provocar lesões necróticas na intimidade da mucosa ou, mais profundamente, além da *muscularis mucosae*.

Essas lesões evoluem e, em decorrência do esfacelo, formam-se úlceras na mucosa do intestino grosso, em geral bem delimitadas das partes íntegras.

Examinando-se o induto amarelo-escuro que recobre as úlceras balantidianas de leitões, encontram-se inúmeras formas vegetativas do *B. coli* e, é razoável inferir-se, que nas lesões do intestino do homem infectado, o ciliado seja também abundante.

Sintomatologia

Os sintomas são de uma disenteria e este fato justifica a denominação de disenteria balantidiana. Dominam o quadro sintomático as evacuações diarréicas com muco e sangue, o tenesmo, desconforto e dores abdominais, o mal-estar geral e, por vezes, a febre.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico é feito pelo exame de fezes, onde se evidenciam as formas vegetativas e císticas do parasito.

O exame microscópico direto das fezes revela a presença do *B. coli* na maioria dos casos.

Dos métodos de concentração para pesquisa deste protozoário, sugerimos o da sedimentação.

Tratamento

Para o tratamento da balantidiose são preconizadas as iodoquinolonas nas doses indicadas para a amebíase, ou antibióticos do grupo das tetraciclina, principalmente a oxitetraciclina nas doses aconselhadas para as infecções bacterianas agudas.

Profilaxia

A profilaxia da balantidiose, em princípio, é idêntica à da amebíase e giardíase.

Como os suínos são os reservatórios do *B. coli* nas localidades onde é observada a doença, devem ser tomadas medidas especiais de controle da poluição fecal por aqueles animais. Desse modo, a construção das pocilgas deve obedecer a rigorosas normas de higiene veterinária, de modo a evitar a contaminação da água e dos alimentos usados pelo homem.

Cuidado especial deve haver no manuseio pelos magarefes dos intestinos dos suínos abatidos, não só para não se infectarem pelo *B. coli*, como para não disseminarem no meio ambiente os cistos do parasito.

SEÇÃO 3

HELMINTOLOGIA



Introdução à Helmintologia. Morfologia, Biologia e Classificação dos Trematódeos

A Helmintologia Biomédica é o ramo da Parasitologia que tem por objeto o estudo dos vermes ou helmintos parasitos do homem, assim como das doenças ocasionadas por eles.

Compreende-se por vermes ou helmintos um agrupamento heterogêneo de animais pertencentes aos ramos Platyhelminthes e Nematelminthes, artificialmente reunidos por comodidade de estudo.

Alguns autores desaconselham o uso do termo verme pelo risco de confusão com os animais incluídos na classe dos vermes das classificações zoológicas mais antigas ou pela significação ambígua com que é usado na linguagem popular.

Esse inconveniente não existe mais devido ao desaparecimento daquela classe, cujas espécies hoje se distribuem em ramos zoológicos diversos e bem definidos.

Embora usado com significação lingüística variada, não há impedimento para empregar o termo verme como sinônimo de helminto, palavra que em grego significa verme intestinal e que nós, por extensão, incluímos os extra-intestinais como *Dracunculus medinensis*, parasito do tecido celular subcutâneo, *Wuchereria bancrofti*, dos linfáticos, e outros. Teremos assim vermes ou helmintos, verminoses ou helmintoses, vermícidas ou helmintícidas.

Os vermes ou helmintos estão incluídos nos dois seguintes ramos de animais:

1) Ramo Platyhelminthes Claus, 1880.

2) Ramo Nematelminthes Vogt (ver Carus, 1863).

RAMO PLATYHELMINTHES

São animais parasitos ou de vida livre, com simetria bilateral, formados por um ou mais segmentos achatados no sentido dorsoventral, porém não-metamerizados, cavidade celômica ocupada por tecido mesenquimatoso e tegumento liso ou guarnecido de cílios.

Classificação

Classe Turbellaria Ehrenberg, 1831 – Corpo ciliado. Vida livre. Tubo digestório sem ânus. Unisegmentados.

Classe Polystomata Zeder, 1800 – Com ventosas em número variável. Ectoparasitos de vertebrados aquáticos. Monoxenos. Trato digestório sem ânus. Unisegmentados.

Classe Trematoda Rudolphi, 1808 – Geralmente com uma ventosa anterior ou oral e uma posterior ou acetábulo. Endoparasitos de vertebrados. Heteroxenos. Trato digestório sem ânus. Unisegmentados.

Classe Cestoda Rudolphi, 1808 – Corpo formado por três partes: escólex, pescoço e estróbilo, este formado de um número variável de segmentos. Trato digestório ausente. Tegumento sem cílios. Heteroxenos.

CLASSE TREMATODA RUDOLPHI, 1808 EMEND. TRAVASSOS, 1950

Platyhelminthes endoparasitos de vertebrados, não-segmentados, geralmente achatados no sentido dorsoventral e com aspecto foliáceo; tegumento sem cílios; trato digestório rudimentar, sem ânus; em geral com duas ventosas. São parasitos heteroxenos; os adultos vivem necessariamente em vertebrados.

Nas espécies dieteroxenas, o hospedeiro intermediário é obrigatoriamente um molusco e nas trieteroxenas, o primeiro hospedeiro intermediário é sempre um molusco, sendo, o segundo, um peixe ou um crustáceo.

Com exceção das espécies de Schistosomidae, todos os trematódeos são hermafroditas.

As formas adultas localizam-se em pontos diversos no organismo de seus respectivos hospedeiros.

No homem, há espécies no intestino, nas vias biliares, nas vias pancreáticas, nos brônquios e no lúmen dos vasos mesentéricos.

Devido à diversidade das localizações dos trematódeos no organismo é muito variável a patologia das diferentes parasitoses produzidas por eles.

Morfologia Geral

Geralmente apresentam aspecto foliáceo (Fig. 1), com uma face dorsal e outra ventral, extremidades anterior e posterior e bordas direita e esquerda. Certas espécies, entretanto, são cilíndricas ou espessas e bastante diferentes da forma geral.

As dimensões das espécies parasitas do homem variam desde 1 mm (*Heterophyes heterophyes*) até 70 mm (*Fasciola gigantica*).

A grande maioria das espécies apresenta duas ventosas, das quais uma está situada na extremidade anterior, a ventosa anterior ou oral, e outra posterior, situada a distâncias diversas da extremidade anterior, na face ventral e, às vezes, na extremidade posterior. A ventosa posterior é denominada venosa ventral ou acetábulo. Tanto a ventosa oral quanto a ventral são guarnecidas de músculos que lhes asseguram suficiente fixação na superfície interna dos ductos, onde se localizam.

Revestimento Musculocutâneo

O corpo dos trematódeos é revestido por uma parede musculocutânea constituída externamente pela cutícula, abaixo da qual se estende a subcutícula e, finalmente, a camada muscular interna composta por feixes dispostos longitudinal e transversalmente e raros feixes interligando as faces dorsal e ventral.

O sistema muscular possibilita ao helminto uma mobilidade pouco ativa. A parede musculocutânea delimita uma cavidade ocupada por um tecido mesenquimatoso frouxo, lacunoso, no seio do qual se encontram os órgãos dos aparelhos e sistemas.

Anatomia Interna

Trato digestório – é muito simples, embora variável nas diferentes espécies. Consta de uma boca localizada geralmente na ventosa anterior. A esta boca seguem-se, sucessivamente, uma faringe curta e um esôfago que se bifurca em dois cecos alongados, em geral acompanhando as bordas do animal, uma de cada lado (Fig. 1).

Em certas espécies não há faringe, em outras, os cecos são ramificados, em outras, ainda, unem-se posteriormente formando um ceco único, como no gênero *Schistosoma*.

Trato genital masculino – o trato genital masculino compõe-se de dois ou mais testículos, dos quais se originam canais eferentes que se reúnem para constituir o canal deferente. Este, dirigindo-se para frente, atravessa um órgão cavitário alongado, denominado bolsa do cirro. No interior desta bolsa observam-se, em geral, a vesícula seminal representada por uma dilatação do canal deferente, as glândulas prostáticas e o cirro (Fig. 2).

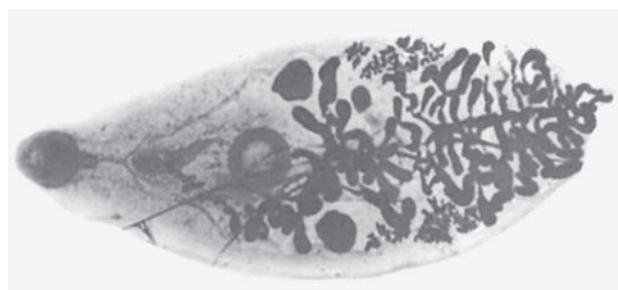


Fig. 1 – Anatomia de um trematódeo. Original.

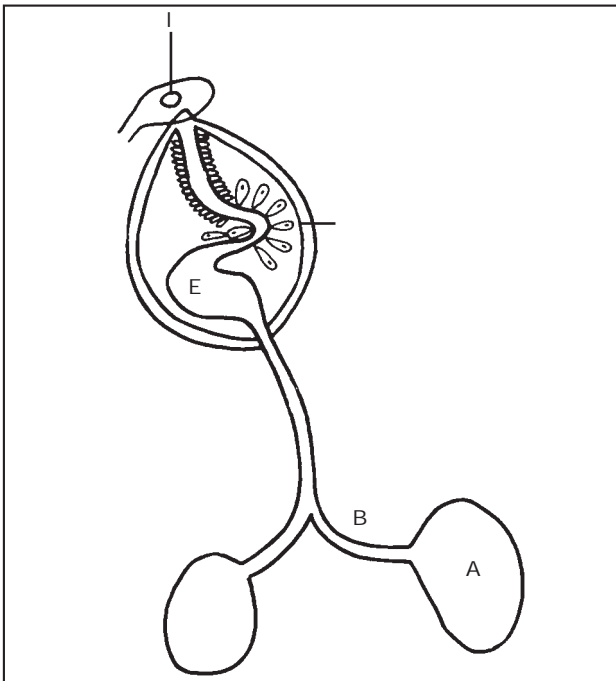


Fig. 2 – Trato genital masculino do trematódeo. Original. A – Testículo; B – canal eferente; C – canal deferente; D – bolsa do cirro; E – vesícula seminal; F – glândula prostática; G – cirro; H – átrio genital; I – poro genital; J – abertura uterina.

O trato genital masculino termina em uma pequena cavidade, o átrio genital, onde, nas espécies hermafroditas, vem também terminar o trato genital feminino. O átrio genital comunica-se para o exterior pelo poro genital.

Trato genital feminino – apresenta organização mais complexa que o trato anterior (Fig. 3).

Em geral consta de um ovário, órgão elaborador das células germinais femininas, e dos óvulos, que são eliminados pelo oviduto que vai continuar pelo útero.

Ocupando posição e configuração variáveis, as glândulas vitelógenas eliminam sua secreção por seus vitelodutos próprios que, unindo-se, formam o viteloduto comum que desemboca no oviduto. Contíguo à embocadura do viteloduto, o oviduto apresenta uma dilatação chamada oótipo, que é contornada pela glândula de Mehlis. Ainda comunicando-se com o oviduto, há o receptáculo seminal, onde se acumulam os espermatozoides e o canal de Laurer, de função indeterminada.

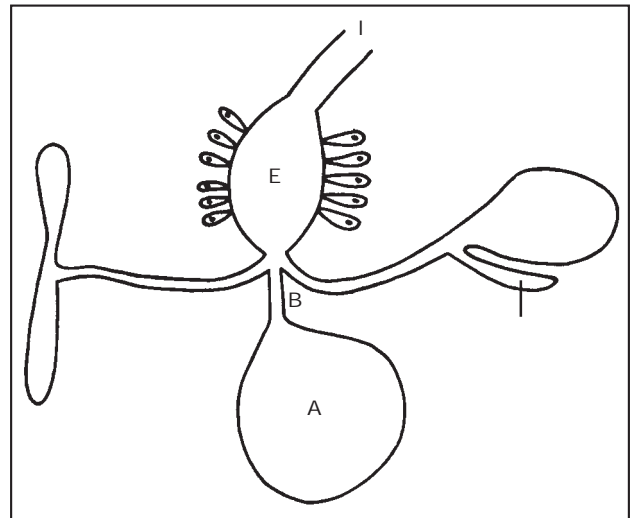


Fig. 3 – Trato genital feminino do trematódeo. Original. A – Ovário; B – oviduto; C – canal de Laurer; D – receptáculo seminal; E – oótipo; F – glândula de Mehlis; G – viteloduto; H – glândulas vitelinas; I – útero.

À proporção que os óvulos vão chegando ao oótipo, em frente ao receptáculo seminal, são fecundados e impelidos para o útero.

O comprimento do útero é muito variável, havendo os muito longos, descrevendo inúmeras circunvoluções ou alças e contendo milhares de ovos, e os curtos, não possuindo senão alguns ovos, como se observa no *Schistosoma mansoni*, do qual faremos oportunamente o estudo.

O útero desemboca no átrio genital próximo à embocadura do trato genital masculino, nas espécies hermafroditas, ou diretamente no exterior, nas espécies gonocóricas.

Sistema nervoso – é rudimentar. Compreende um colar periesofágico, de onde saem filetes nervosos que se distribuem para o corpo do animal, principalmente para as ventosas.

Nas preparações habituais não se vêem os elementos do sistema nervoso, evidenciáveis por técnicas especiais de microcoloração.

Aparelho excretor – é representado pelas células excretoras, denominadas solenócitos ou células de flâmula vibrátil, que recolhem de sua vizinhança os produtos resultantes do metabolismo do parasito e os conduzem para os canálculos excretores mais calibrosos que se reúnem para formar o canal excretor longitudinal. Este, próximo à extremidade posterior do verme, dila-

ta-se em uma vesícula excretora que se comunica com o exterior pelo poro excretor.

As células excretoras não são observadas nas formas adultas em preparações comuns coradas pelo carmim. Nas cercárias, em geral, podem ser vistas em preparações a fresco ou com coloração vital.

Não há aparelhos circulatório e respiratório diferenciados nos trematódeos.

Biologia

Nutrição – varia com o *habitat* do verme. Os dos sistemas arterial ou venoso nutrem-se de sangue; os das vias biliares, dos canais pancreáticos, do intestino e de outros órgãos, dos líquidos aí existentes e das células provavelmente semidigeridas do revestimento destes condutos.

Pouco se sabe sobre o metabolismo e as exigências alimentares dos trematódeos, bem como sobre a natureza dos catabólitos.

Respiração – é também limitado o conhecimento sobre a respiração desta classe de helmintos.

Há espécies, como o *Paragonimus westermani*, hospede dos brônquios, que vivem praticamente sob a ação direta do oxigênio atmosférico; a maioria, entretanto, como decorrência do seu *habitat*, é anaeróbia ou microaerófila e os processos respiratórios são do tipo anoxobiótico.

Reprodução e evolução – os trematódeos, em sua grande maioria, são hermafroditas e, assim, a autofecundação é habitual neles, se bem que se acredite na possibilidade de ocorrer a fecundação cruzada. Todos são ovíparos e heteroxenos.

A evolução é variável entre as espécies, não só quanto à complexidade das sucessivas fases evolutivas, como ao número e espécies de hospedeiros.

Nas espécies de evolução mais complexa escalonam-se as seguintes fases: ovo – miracídio – esporocisto – rédia – cercária – metacercária – adulto. Conforme a espécie, pode faltar ou acrescer uma ou mais fases.

O ciclo da *Fasciola hepatica*, parasito habitual dos canais biliares de ovinos e bovinos, é tomado como tipo pela maioria dos autores.

Neste ciclo, os ovos postos pelo verme na luz dos canais biliares são arrastados pela bile para o intestino e daí para o exterior nas fezes (Fig. 4).

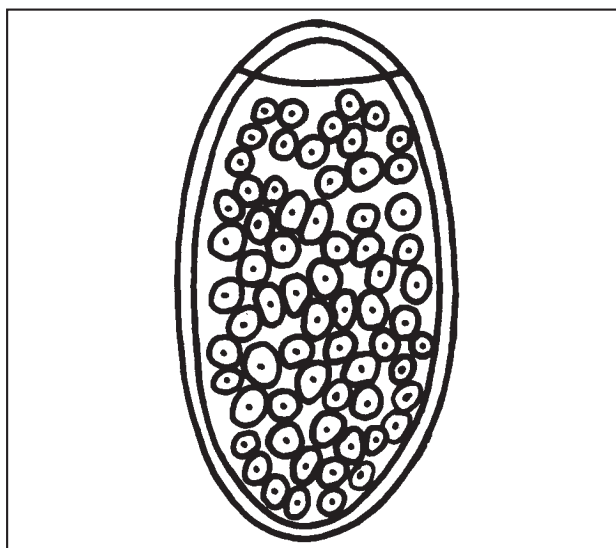


Fig. 4 – Ovo de *Fasciola hepatica*. Original.

Os ovos, atingindo a água, após alguns dias, a uma temperatura apropriada, libertam o miracídio, móvel graças aos cílios que revestem a parede do seu corpo.

O miracídio entrando em contato com o tegumento de um molusco dulcícola, penetra ativamente favorecido pela ação de uma substância citolítica, elaborada por um par de glândulas, cujos canais excretores se abrem para o exterior na sua extremidade anterior.

Embora o miracídio possa penetrar em qualquer molusco de água doce, só evolui se este pertencer a uma determinada espécie de *Lymnaea*.

Nos tecidos da *Lymnaea* o miracídio imobiliza-se, perde os cílios, transformando-se no esporocisto. Este, nutrindo-se dos líquidos intercelulares, cresce e evolui e, decorridos poucos dias, mostra no seu interior massas celulares que se transformam em rédias com uma organização mais adiantada, apesar de apresentarem um tubo digestório rudimentar.

As rédias, originadas em grande número no interior do esporocisto, escapam e migram para o fígado do molusco, onde se desenvolvem lentamente. No interior das rédias, diferenciam-se rédias-filhas no verão e cercárias no inverno.

As cercárias distinguem-se das rédias pela presença de um tubo digestório bifurcado e de uma cauda alongada.

As cercárias, muito ativas, libertam-se do molusco hospedeiro intermediário e, nadando, atin-

gem os vegetais, sobre os quais se encistam, contornando-se por um invólucro calcáreo segregado pelas “células cistógenas” do seu corpo. As cercárias encistadas são denominadas metacercárias.

Estas metacercárias ingeridas pelo hospedeiro definitivo (ovinos, bovinos e diversos outros animais, inclusive o homem), sob a ação dos sucos digestivos, libertam o trematódeo imaturo que, atravessando a parede do tubo entérico, atinge inicialmente a cavidade peritoneal e posteriormente, através da cápsula e do parênquima hepáticos, os canais biliares, onde completa sua evolução (Fig. 5).

Diferindo do tipo evolutivo da *Fasciola hepatica*, há grandes variações não só entre as espécies parasitas de animais silvestres e domésticos, como também entre as do homem.

Nas espécies do gênero *Schistosoma*, o miracídio no molusco, hospedeiro intermediário, evolui e transforma-se em esporocisto primário, no interior do qual se diferenciam os esporocistos secundários. Ao migrarem para os espaços interviscerais, dão origem, no seu interior, às cercárias. Estas são libertadas na água e, quando encontram o hospedeiro definitivo, penetram nele ativamente através da pele, indo completar sua maturação nas veias mesentéricas.

O ciclo evolutivo do *Paragonimus westermani*, parasito dos brônquios de alguns carnívoros e do homem em várias áreas do mundo, inclui dois

hospedeiros intermediários. Nesta espécie, o miracídio libertado na água infecta ativamente o molusco, no qual se passam as fases de esporocisto, rédia e cercária. Esta, libertando-se do molusco, primeiro hospedeiro intermediário, penetra no corpo de crustáceos superiores (caranguejos e lagostas), usados na alimentação, que representam o segundo hospedeiro intermediário. Aí se encista metamorfoseada em metacercária, que é o elemento infectante para os hospedeiros vertebrados.

Além dos ciclos exemplificados, outros poderiam ser focalizados, indicando a extrema variação no comportamento biológico das diferentes espécies e, por consequência, refletindo-se na epidemiologia das parasitoses ocasionadas por eles.

Classificação

Seguindo o ponto de vista de Travassos (1950), consideramos a classe Trematoda em sentido estrito, correspondendo à subclasse Digenea das classificações da maioria dos helmintologistas.

A subclasse Monogenea, incluída até o momento na classe Trematoda, foi erigida por Travassos à categoria de classe sob a denominação de Polystomata. Esta classe inclui parasitos de peixes, selacianos, répteis, anfíbios e crustáceos, e são, na maioria, ectoparasitos. Não possui interesse médico.

A classe Trematoda divide-se em duas ordens:

- I – Gasterostomata Odhner, 1905 – Parasitos do intestino de peixes. Ventosa anterior imperfurada. Boca no meio da face ventral. Sem interesse médico.
- II – Prosostomata Odhner, 1905 – Endoparasitos de vertebrados em geral. Ventosa anterior perfurada, tendo a boca no fundo.

Em três subordens de Prosostomata incluem-se as espécies de trematódeos parasitos do homem.

- A – Distomata Zeder, 1800 – Hermafroditas. Ventosa ventral não muito afastada da ventosa oral.
- B – Amphistomata (Rudolphi, 1801) Bojanus, 1817 – Hermafroditas. Ventosa ventral muito afastada da ventosa oral.
- C – Strigeata La Rue, 1926 – Gonocóricos. Ventosa ventral próxima da ventosa oral.

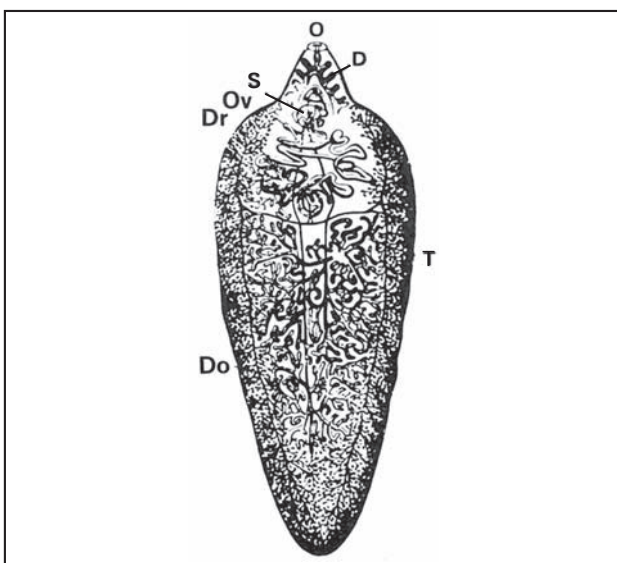


Fig. 5 – *Fasciola hepatica* L., 1758. Segundo Sommer e Brumpt. O – Ventosa oral; S – ventosa ventral; Ov – útero; Dr – ovário; T – testículo; Do – glândula vitelina.

A seguir daremos a lista das espécies mais importantes.

Subordem Distomata

Superfamília Fascioloidea (Stiles e Goldberger, 1910) Faust, 1929

Família Fasciolidae Railliet, 1895

Fasciola hepatica Linnaeus, 1758

Fasciola gigantica Cobbold, 1855

Fasciolopsis buski (Lankester, 1857)

Superfamília Heterophyoidea Faust, 1929 *emend.*

Família Heterophyidae Odhner, 1914

Heterophyes heterophyes (von Siebold, 1852)

Metagonimus yokogawai (Katsurada, 1912)

Superfamília Troglotrematoidea Faust, 1929 *emend.*

Família Troglotrematidae Odhner, 1914

Paragonimus westermani (Kerbert, 1878)

Superfamília Echinostomoidea Faust, 1929

Família Echinostomidae Looss, 1902

Echinostoma ilocanum (Garrison, 1908)

Superfamília Dicrocoeloidea Faust, 1929

Família Dicrocoeliidae (Looss, 1907)

Dicrocoelium dendriticum (Rudolphi, 1818)

Superfamília Opisthorchoidea Faust, 1929 *emend.*

Família Opisthorchiidae Lühe, 1901

Opisthorchis felinus (Rivolta, 1884)

Clonorchis sinensis (Cobbold, 1875)

Subordem Amphistomata

Superfamília Paramphistomoidea Stiles e Goldberger, 1910

Família Paramphistomidae Fiscoeder, 1901

Watsonius watsoni (Coningham, 1904)

Família Gastrodiscidae Stiles e Goldberger, 1910

Gastrodiscoides hominis (Lewis e Mac Connell, 1876)

Subordem Strigeata

Superfamília Schistosomoidea Stiles e Hassall, 1926

Família Schistosomidae Looss, 1899

Schistosoma mansoni Sambon, 1907

Schistosoma japonicum Katsurada, 1904

Schistosoma haematobium (Bilharz, 1852)

Espécies de Interesse no Brasil

O *Schistosoma mansoni* (Schistosomidae) é a única espécie de importância médica existente no Brasil.

A *Fasciola hepatica* (Fasciolidae), parasito habitual das vias biliares dos bovinos e ovinos, raramente é observada no homem. Foram verificados vários casos de parasitismo do homem por esse trematódeo, em Cuba, Porto Rico, Costa Rica, Venezuela, Uruguai, Argentina e Chile. No Brasil o parasito tem sido observado em bovinos e ovinos nas áreas de pecuária do Rio Grande do Sul e, mais raramente, em outros estados. O parasitismo do homem foi verificado pelo cirurgião A. Caltabiano, do Rio de Janeiro, em caso inédito. Tratava-se de um paciente operado de colestectomia que havia recebido um dreno. Através deste foram coletados 8 exemplares da *Fasciola hepatica*, identificados pelos autores.

O *Paragonimus westermani* (Troglotrematidae) foi verificado algumas vezes no Brasil em imigrantes, não havendo indicação de que haja no país casos autóctones.

Família Schistosomidae.

Gênero *Schistosoma*.

Morfologia e Ciclo Evolutivo do *Schistosoma mansoni*

A família Schistosomidae Loss, 1899, apresenta os mesmos caracteres da superfamília Schistosomoidea. Sexos separados, com nítido dimorfismo sexual; tem faringe muscular; útero anterior ao ovário; poro genital posterior à ventosa ventral. Ovos não-operculados; cercárias com cauda bifurcada. Parasitos de vasos sanguíneos.

Nesta família há apenas um gênero de interesse: *Schistosoma* Weinland, 1858 com três espécies parasitas do homem:

Schistosoma mansoni Sambon, 1907

Schistosoma haematobium Bilharz, 1852

Schistosoma japonicum Katsurada, 1904

GÊNERO SCHISTOSOMA WEINLAND, 1858

Ventosas salientes, relativamente próximas, sendo a ventral maior que a oral. Ramificação do intestino próxima ao nível onde se acha a ventosa ventral, as ramificações dispendo-se para trás, lateralmente, para de novo se unirem posteriormente, de modo a formar um ceco único que se alonga até próximo à extremidade posterior.

Machos mais curtos que as fêmeas, com duas porções distintas, a anterior curta, fina e cilíndrica com as ventosas; a posterior muito mais longa e de forma foliácea, porém, graças ao reviramento no sentido longitudinal de suas bordas laterais resulta uma depressão ventral, alongada, denominada canal ginecóforo. Poro genital posterior à ventosa ventral. Testículos em número variável, agrupados atrás do poro genital.

Fêmea alongada, cilindróide, com as porções anterior e posterior de diâmetros semelhantes. Ovário pequeno, anterior à união dos cecos laterais; glândulas vitelógenas na parte posterior do corpo, ao longo do percurso do ceco único. Útero simples, sem alças, curto e disposto para frente na direção do corpo, contendo número variável de ovos de acordo com a espécie. Ovos grandes, não-operculados.

Cercárias com cauda bifurcada, infectando o hospedeiro definitivo ativamente através da pele.

O Quadro I mostra as principais diferenças entre as três espécies de interesse.

QUADRO I – Caracterização das espécies do gênero *Schistosoma*

| CARACTERÍSTICAS | <i>S. mansoni</i> | <i>S. haematobium</i> | <i>S. japonicum</i> |
|--------------------------|--|--|--|
| Macho | | | |
| Comprimento médio | 10 mm | 13 mm | 15 mm |
| Cutícula | Grosseiramente tuberculada | Finalmente tuberculada | Lisa |
| Ceco único | Mais longo que a metade total do corpo | Um terço do comprimento do corpo | Um terço do comprimento do corpo |
| Testículos | 6 a 9 | 4 | 7 |
| Fêmea | | | |
| Comprimento médio | 14 mm | 20 mm | 19 mm |
| Posição do ovário | Anterior à metade do corpo | Posterior à metade do corpo | No meio do corpo |
| Glândulas vitelógenas | Ocupando a metade posterior do corpo | Ocupando o terço posterior do corpo | Ocupando o quarto posterior |
| Útero | Curto – com 1 a 4 ovos | Longo – com 20 a 30 ovos | Muito longo – com 50 a 100 ovos |
| Ovo | Com espinho lateral (Fig. 6) | Com espinho apical (Fig. 1) | Espinho lateral rudimentar (Fig. 2) |
| Localização no organismo | Plexo hemorroidário e veias mesentéricas superior e inferior | Plexos vesicais, prostáticos, púbico e uterino Veias mesentéricas | A mesma do <i>S. mansoni</i> , com predominância da mesentérica superior |
| Hospedeiro intermediário | Espécies de <i>Biomphalaria</i> | Espécies de <i>Bulinus</i> | Espécies de <i>Oncomelania</i> |
| Doença produzida | Esquistossomose intestinal ou mansônica | Esquistossomose vesical ou hematúbia | Esquistossomose arteriovenosa ou doença de Katayama |

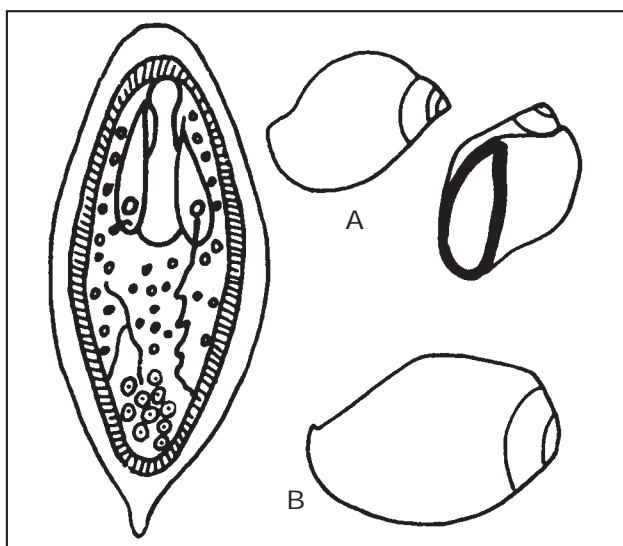


Fig. 1 – *S. haematobium*, segundo Piekarski em "Tablas de Parasitologia Medica" – Edição Bayer. Ovo do helminto e conchas dos hospedeiros intermediários. Em **A** – *Bulinus truncatus*; **B** – *Bulinus globosa*.

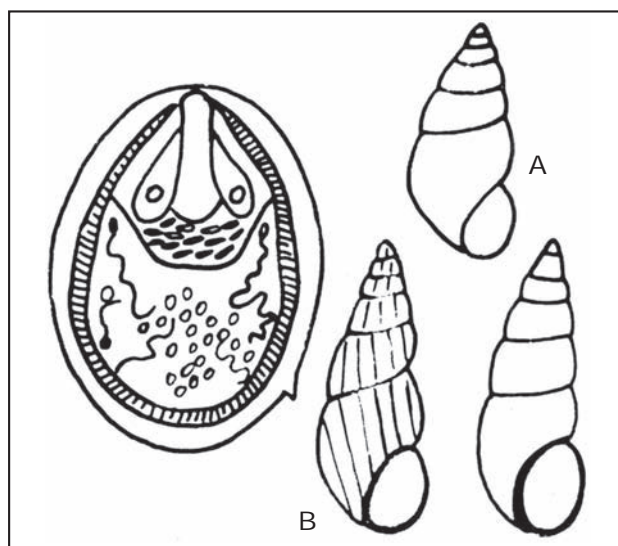


Fig. 2 – *S. japonicum*, segundo Piekarski, em "Tablas de Parasitologia Medica" – Edição Bayer. Ovo do helminto e conchas dos hospedeiros intermediários. Em **A** – *Schistosomophora*; **B** – *Oncomelania*; **C** – *Katayama*.

SCHISTOSOMA MANSONI SAMBON, 1907

Este trematódeo habitualmente é hospede das vênulas tributárias do sistema portal, particularmente das mesentéricas inferior e superior, do plexo hemorroidário e mesmo da porção intra-hepática da veia porta.

No interior dos vasos, em geral, o macho e a fêmea encontram-se acasalados; a fêmea disposta no canal ginecóforo e, por ser mais longa que o macho, ultrapassa-o para frente ou para trás ou recurva-se em uma a duas flexões (Fig. 3).

O número de exemplares é muito variável e habitualmente os sexos equivalem-se numericamente, embora seja possível o parasitismo por apenas um dos sexos.

O determinismo dos sexos, como se sabe, efetua-se no momento da fecundação e todas as formas evolutivas – miracídios, esporocistos primários, esporocistos secundários e cercárias – pertencem, isoladamente, às linhagens feminina ou masculina. Um hospedeiro intermediário pode ser parasitado só por formas femininas, só por masculinas ou por ambas, como habitualmente se observa.

Standen (*in Manson's Tropical Diseases*) demonstrou que nas infecções por formas masculinas isoladamente, um número variável de machos atinge em 10 semanas as veias mesentéricas, o mesmo não se dando nas infecções exclusivas por fêmeas, que permanecem imaturas até o momento em que ocorra a infecção pelas cercárias de linhagem masculina. Este autor pensa que o fator que controla o tempo de migração dos casais do *S. mansoni* é o mesmo que assegura às fêmeas atingir a maturidade. Partindo dos resultados dessas experiências, pode-se prever que o parasitismo exclusivo por fêmeas do *S. mansoni* tem duração efêmera, pelo fato de permanecerem imaturas e de não possuírem por si mesmas capacidade de migração para as veias mesentéricas.



Fig. 3 – *S. mansoni*. Macho e fêmea acasalados. Original.

Os adultos, no interior dos vasos, realizam migrações no mesmo vaso ou de um para outro através de anastomoses.

Morfologia

Os caracteres genéricos e específicos descritos no quadro diferencial permitem uma perfeita identificação deste verme. A fresco, os machos são esbranquiçados e as fêmeas escuras. As dimensões do macho variam entre 6,5 e 12 mm (Fig. 4) e as da fêmea, 7 a 17 mm (Fig. 5).

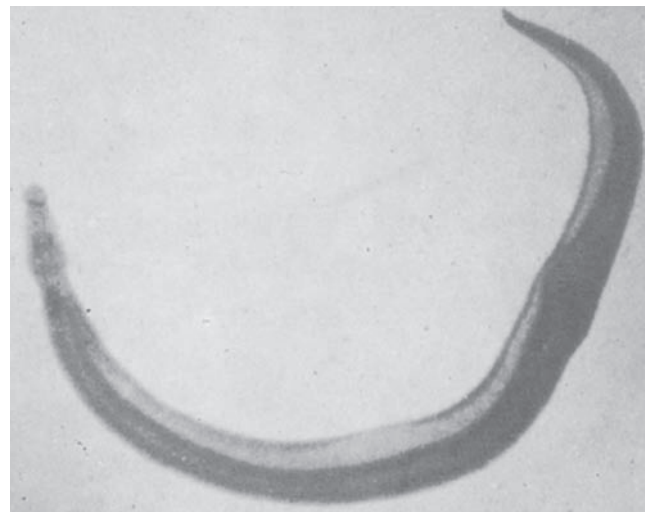


Fig. 4 – Exemplar macho de *S. mansoni*. Original.

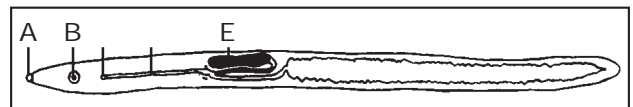


Fig. 5 – *S. mansoni*, fêmea. Original. A – Ventosa oral; B – ventosa ventral; C – poro genital; D – útero; E – ovário.

A cutícula observada ao microscópio com grande aumento apresenta tuberosidades grosseiras e espinhos, principalmente nas margens laterais que delimitam o canal ginecóforo.

Os ovos de *S. mansoni*, muito característicos pela presença do espinho lateral, têm uma forma elipsóide irregular com duas membranas envoltoras, a externa, o cório e a interna, o âmnio. Têm em média 115 µm de comprimento por 65 µm de largura e nas fezes apresentam-se com a coloração castanho-clara ou amarelada (Fig. 6).

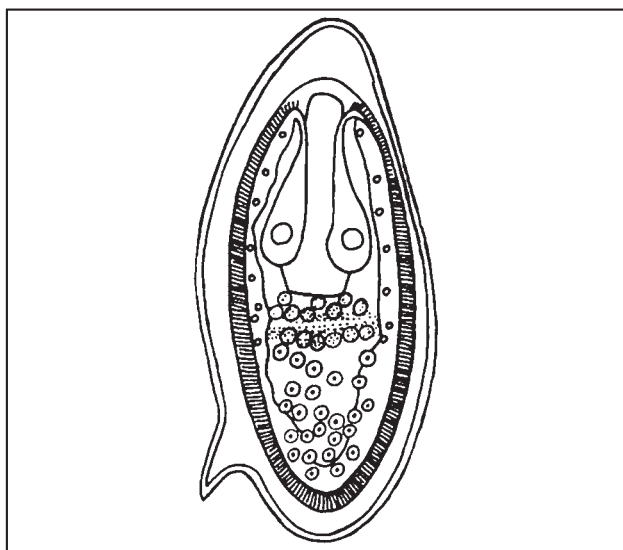


Fig. 6 – Ovo de *S. mansoni*. Desenho esquemático original. Observar o espículo lateral.

Evolução

S. mansoni é, como todos os trematódeos, heteroxeno. O homem constitui, em condições naturais, o seu principal hospedeiro definitivo, porém, recentemente o parasitismo por este helminto também foi observado na natureza, em certas espécies de animais domésticos e silvestres. Na África foram observadas infectadas uma espécie de macaco e diferentes espécies de roedores e, no Brasil, várias espécies de ratos silvestres, o rato domiciliado (*Rattus norvegicus*), a preá (*Cavia aperea*) e o gambá (*Didelphis paraguayensis*).

Os hospedeiros intermediários são moluscos aquáticos da família Planorbidae, incluídos no gênero *Biomphalaria*, conhecidos durante muito tempo como *Australorbis*.

Em 1965, o grupo de peritos da Organização Mundial de Saúde (OMS) resolveu acolher o nome *Biomphalaria*, previamente adotado pela Comissão Internacional de Nomenclatura Zoológica.

As fêmeas grávidas, no momento da postura, isoladas ou unidas ao macho, encaminham-se para as vênulas de menor calibre onde depositam seus ovos, que, em parte, são lançados na corrente sanguínea, enquanto outros vão ter ao lúmen intestinal.

O local exato da postura e o mecanismo da libertação dos ovos no lúmen intestinal não estão

ainda esclarecidos, sendo várias as hipóteses formuladas a este respeito. Para alguns autores, os ovos são postos no interior das vênulas de pequeno calibre e destas libertados por migração através de sua parede ou pela rotura da mesma; para outros, a fêmea rompe a parede vascular e, livre nos tecidos ou apenas insinuando no exterior a extremidade anterior, lança os ovos fora dos vasos. O que se sabe ao certo é que os ovos são observados nos tecidos circunjacentes aos vasos, de onde, após algum tempo, são libertados no lúmen intestinal e conduzidos para o meio exterior nas fezes do indivíduo parasitado.

Ao serem postos, os ovos ainda são imaturos. A maturação ultima-se durante sua permanência no recesso dos tecidos, quando, então, organiza-se em seu interior, o embrião denominado miracídio, fato que ocorre em 6 a 7 dias.

No meio externo, a libertação do miracídio só tem lugar quando o ovo atinge a água que penetrando por osmose provoca intensa movimentação do embrião que acaba por romper a casca do ovo.

No bolo fecal os ovos mantêm-se viáveis por alguns dias, desde que as fezes sejam conservadas úmidas e ao abrigo da luz solar direta.

Os ovos, entretanto, são muito sensíveis ao dessecamento, aos desinfetantes, à água salgada e à urina que exercem ação nociva sobre eles, impedindo sua eclosão e matando o miracídio.

O miracídio, que representa a primeira forma larvária ou embrionária, possui uma organização relativamente complexa (Fig. 7).

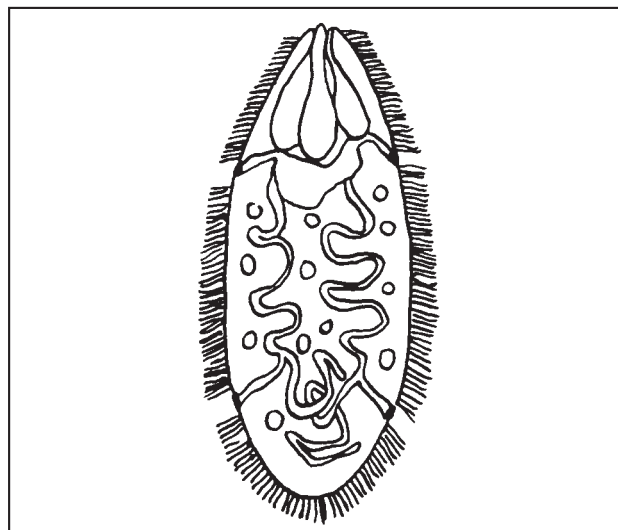


Fig. 7 – Miracídio de *S. mansoni*. Desenho esquemático original.

São organismos muito móveis graças aos inúmeros cílios que lhes revestem a delgada cutícula e a seu sistema muscular. Desse modo, nadam livremente na água e alongam-se ou encurtam por contração muscular.

Na região anterior do corpo há dois pares de glândulas adesivas e uma glândula de penetração. As secreções destas glândulas são eliminadas pelos condutos terminados na extremidade anterior e servem para fixar os miracídios no tegumento do planorbídeo e facilitar-lhes a penetração.

O aparelho excretor é formado por dois pares de células excretoras e o sistema nervoso é representado por uma massa ganglionar na região mediana do corpo. Na parte posterior do corpo há um grande número de células germinativas.

A eclosão dos ovos depende da temperatura da água, sendo a de 30°C considerada ótima.

A sobrevivência dos miracídios é limitada ao máximo de 1 dia, havendo mortandade desde as primeiras horas, quando vão aos poucos modificando a forma e perdendo a atividade.

Os miracídios livres na água, como demonstrou S. Barbosa, dirigem-se ao acaso para os planorbídeos e não, como se pensava, quimiotaticamente. Entrando em contato com o tegumento, penetram ativamente graças à atividade das substâncias histolíticas segregadas pelas glândulas de penetração.

A penetração dos miracídios nos moluscos pode-se dar em qualquer região da sua superfície externa, sendo, entretanto, mais freqüente na região cefalopodal, parte anterior do corpo, particularmente nos tentáculos.

Nem todos os miracídios penetram nos planorbídeos existentes na água onde se encontram ativos e aparentemente normais.

Nos tecidos, o miracídio imobiliza-se e transforma-se no esporocisto primário que se nutre por osmose através de sua parede envoltória e, em seu interior, iniciam-se, a partir das células germinativas, inúmeras formas evolutivas denominadas esporocistos secundários.

O número de células germinativas varia de 50 a 100 e cada uma delas dará quatro esporocistos-filhos ou secundários, os quais, ao final da segunda semana da infecção do hospedeiro intermediário, deixam o esporocisto materno ou primário e migram para os espaços interviscerais,

onde se imobilizam e, por um modo peculiar, dão origem às cercárias em seu interior.

Decorridas 4 a 7 semanas, as cercárias abandonam o esporocisto por um poro de nascimento e, migrando para o tegumento do molusco, produzem uma vesícula que, rompendo-se, libertam-nas no meio aquático.

A libertação das cercárias é sensivelmente influenciada pela luz solar e pela temperatura da água. Colocado um planorbídeo infectado em um recipiente de vidro transparente, com água à temperatura entre 25 a 30°C e exposto à luz solar direta, as cercárias não tardam a se libertar na água onde podem ser observadas com seus movimentos característicos.

Estima-se que o número de cercárias resultante da evolução de um único miracídio seja da ordem de muitos milhares, sabendo-se que durante meses, diariamente, elas são libertadas em grande número na água.

As cercárias apresentam a cauda bifurcada (furcocercárias) e, na água, são observadas ora em movimento, ora em repouso. A birfuração da cauda é próxima de sua extremidade e os ramos da furca são recurvados para frente (Fig. 8).

A organização das cercárias é relativamente complexa. Há um trato digestório rudimentar formado por um longo tubo que se abre no exterior pela boca situada na ventosa anterior. A ventosa ventral é pequena (Fig. 9).

A cutícula é guarnecida de diminutos espinhos e, na extremidade anterior existem pequenos estiletos de penetração.

Na organização interna, além do trato digestório, há dois pares de glândulas de penetração anteriores e, variando com os autores, três ou quatro pares posteriores; os condutos das glân-



Fig. 8 – Microfotografia de cercária de *S. mansoni*, 100 X. Original.

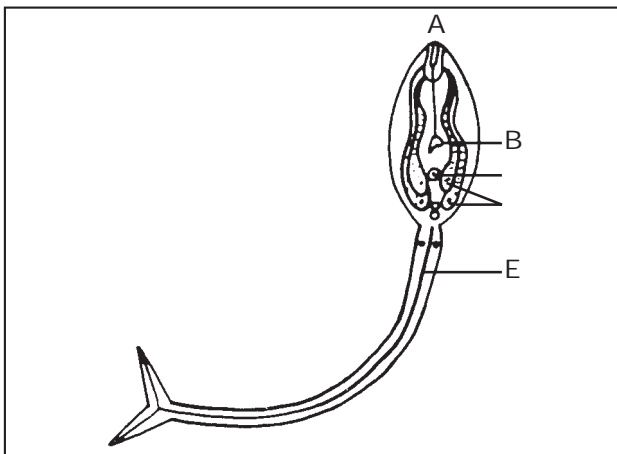


Fig. 9 – Cercária de *S. mansoni*. Desenho original esquemático. **A** – Orifício da ventosa oral; **B** – ceco; **C** – ventosa ventral; **D** – glândulas de penetração; **E** – canal excretor caudal.

dulas desembocam na ventosa anterior ao lado da boca. O aparelho excretor é formado por células excretoras, cujo número é controverso. O sistema nervoso é muito rudimentar e os órgãos reprodutores são representados por um conjunto de células formando o esboço genital.

A sobrevivência das cercárias na água é limitada a pouco mais de 2 dias, muitas morrendo naturalmente após poucas horas de sua libertação do hospedeiro intermediário.

São indiferentes à água clorada nas condições em que é habitualmente distribuída e, vivas, ultrapassam os filtros grosseiros de areia. Na prática, porém, o simples fato de manter a água coletada por 60 horas, torna-a inócua quanto à infestação pelo *S. mansoni*.

A penetração das cercárias no homem ou em outro vertebrado suscetível à infecção realiza-se através dos tegumentos cutâneo e mucoso, em geral pelo cutâneo, graças a seus ativos movimentos e à ação das secreções histolíticas das glândulas de penetração.

A penetração processa-se em aproximadamente 15 minutos, ocasionando irritação da pele, de intensidade variável de indivíduo para indivíduo.

Acredita-se que a penetração das cercárias se dê mais intensamente quando o indivíduo entra na água contaminada e ao se retirar as traz aderidas à pele molhada, que ao secar pela evaporação, estimula a atividade das cercárias que são compelidas a penetrar no tegumento, talvez à procura dos meios líquidos do organismo.

Após a penetração no revestimento cutâneo, as cercárias perdem a cauda e transformam-se em metacercárias, denominadas por alguns autores esquistossômulos.

No homem ou em outro vertebrado que possa servir de hospedeiro definitivo, o parasito vai evoluir da forma jovem para a forma adulta sexualmente diferenciada, no interior do sistema venoso, em um tempo variando entre 4 e 7 semanas.

Nem todas as metacercárias que tiveram acesso ao organismo prosseguem sua evolução; algumas imobilizam-se nos tecidos profundos do tegumento e outras encaham nas glândulas linfáticas, onde são destruídas.

As metacercárias, por vias linfática ou sanguínea, atingem a circulação venosa que as conduz ao coração e deste aos pulmões pelas artérias pulmonares. Dos pulmões, onde permanecem algum tempo, não sem provocar alterações morbidas, ganham os vasos venosos e pelas veias pulmonares alcançam o coração esquerdo, de onde são lançadas na circulação geral pelo sistema arterial, fixando-se eletivamente no fígado.

Nos vasos hepáticos, as formas jovens do parasito diferenciam-se sexualmente e, alimentando-se de sangue, crescem e, ainda imaturas, galgam pela veia porta e suas tributárias às vênulas da parede do intestino. Destas vênulas, os parasitos orientam-se eletivamente para os afluentes do ramo ileocólico da mesentérica superior e os ramos cólicos das mesentéricas superior e inferior onde completam sua evolução.

Alojada no canal ginecóforo do macho a fêmea é inseminada e, logo após, inicia-se a postura, completando-se assim o ciclo evolutivo do helminto (Fig. 10).

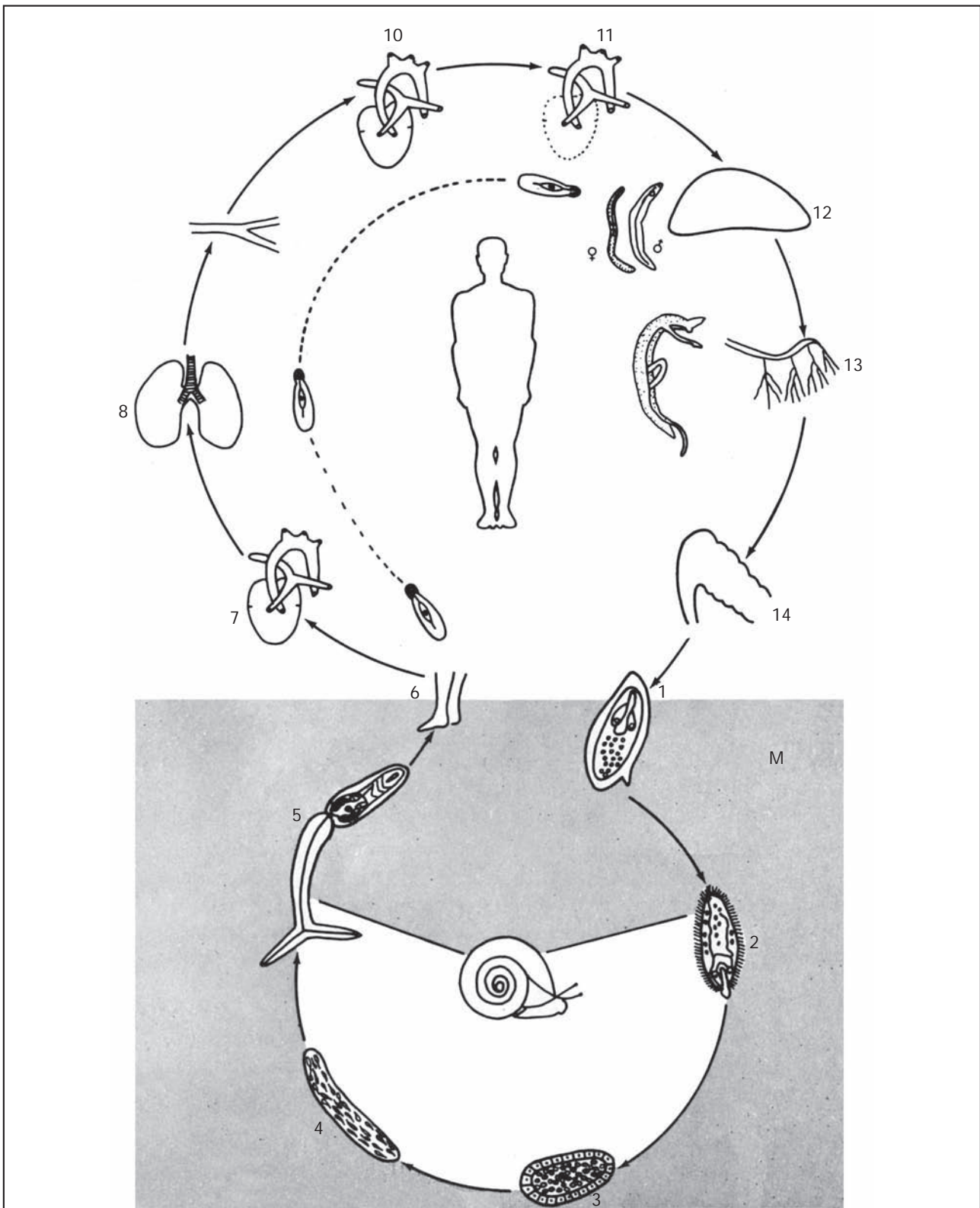


Fig. 10 – Ciclo evolutivo do *S. mansoni*. Original. No meio aquático (Ma): 1 – ovo eliminado com a matéria fecal; 2 – miracídio, que penetra no hospedeiro intermediário. No planorbídeo: 3 – esporocisto primário; 4 – esporocisto secundário, no interior do qual se formam as cercárias que são liberadas no meio aquático (5). No homem: 6 – penetração ativa *per cutem* das cercárias infectantes; 7 – coração direito; 8 – pulmões; 9 – veias pulmonares; 10 – coração esquerdo; 11 – circulação sanguínea; 12 – sistema portal; 13 – veias mesentéricas; 14 – alça sigmóide e reto.

Hospedeiros Intermediários de *Schistosoma manson* no Brasil

POSIÇÃO SISTEMÁTICA

Os moluscos que servem de hospedeiros intermediários do *Schistosoma manson* pertencem à família Planorbidae, que inclui espécies do Velho e do Novo Mundo.

Entre as sete classes que constituem o filo Mollusca (Poliplacophora, Cephalopoda, Bivalvia, Scaphopoda, Aplacophora, Monoplacophora e Gastropoda), a classe Gastropoda é a maior, sendo que muitos são hospedeiros intermediários de parasitos humanos e de animais.

Classe Gastropoda compreende três subclasses.

Subclasse I – Prosobranchia:
(com três ordens).

Subclasse II – Opisthobranchia:
(com três ordens).

Subclasse III – Pulmonata:
Ordem Soleolifera.
Ordem Stylommatophora.
Ordem Basommatophora.

Os Prosobranchia e os Opisthobranchia respiram, salvo poucas exceções, por meio de brânquias e, em sua maioria, são marinhos.

Os Pulmonata respiram diretamente o ar por pulmões especiais e são, em sua maioria, dulcícolas ou terrestres. São monóicos (hermafroditas), geralmente ovíparos e não possuem opérculo.

A ordem Stylommatophora inclui espécies terrestres e caracteriza-se pela presença de dois

pares de tentáculos de tamanhos diferentes e por um par de olhos localizado na extremidade dos tentáculos mais longos.

Os Basommatophora vivem na água doce e possuem apenas um par de tentáculos retráteis, na base dos quais se localizam os olhos, um de cada lado. Possuem aberturas masculinas e femininas separadas e os ovos são depositados em cápsulas gelatinosas.

No Brasil, esta ordem é representada pelas famílias Planorbidae, Lymnaeidae, Physidae, Ancylidae e Chilinidae.

A família Planorbidae, na qual se incluem os hospedeiros intermediários do *S. manson*, distingue-se das demais pela concha discoidal em espiral plana, com os lados aproximadamente paralelos, os orifícios genitais localizados do lado esquerdo do corpo e os tentáculos finos e longos.

MORFOLOGIA

Concha

É um produto de secreção do manto, consistindo de camadas de carbonato de cálcio depositadas em uma matriz orgânica (conchiolina), revestida externamente por uma cutícula de material orgânico (perióstraco). Em quase todos os gastrópodes a concha reveste quase todo o corpo, servindo-lhes de esqueleto e proteção.

A concha de *Biomphalaria* apresenta aspecto geral planispiral (Fig. 1). Os giros, delimitados pelas suturas, são estreitos no centro, alargando-se gradativamente até a abertura da concha, cujo contorno se denomina perístoma. O diâmetro nos animais adultos, varia de 7 a cerca de 40 mm, de acordo com a espécie.

Os lados, côncavos ou planos ou levemente convexos, podem apresentar os giros regularmente arredondados ou angulados formando carena.

A cor natural das conchas, dependente do perióstraco, é amarelo-palha, variando com as substâncias contidas na água ou na lama onde vivem. Quando jovens, são amarelados, escurecendo posteriormente e apresentando cores diversas: castanho, ocre ou mesmo negro.

Variedades específicas, albina e pigmentada, têm sido relatadas prestando-se a estudos de genética.

Corpo

O corpo de um planorbídeo está fixado à concha pelo músculo columelar. A contração deste músculo retrai as partes expostas do corpo inteiramente para dentro da concha.

Na cabeça prelotam-se dois tentáculos extensíveis que possuem função tátil. Os olhos estão situados na base dos tentáculos (Fig. 1). A parte anterior da cabeça entre os tentáculos e a boca é a mufla, que projeta para diante dois palpos labiais separados por uma chanfradura medial. Em seguida, na

superfície ventral, está a boca contornada, pela mandíbula, que é quitinosa e tem a forma de T.

O pé é oblongo, com a extremidade anterior arredondada nos cantos, a posterior mais estreita e a superfície ventral lisa, sendo o órgão utilizado para a locomoção.

No lado esquerdo da massa cefalopodal localizam-se as aberturas genitais masculina e feminina em pontos isolados, porém próximos.

A massa visceral está enrolada e protegida no interior da concha e é envolvida pelo manto ou pálio, cujo revestimento epitelial externo está em contato permanente com a superfície interna da concha.

A extremidade cefálica do manto (colar ou borda do manto) é mais espessa que o resto da membrana e é o órgão formador da concha. No manto encontra-se ainda o principal órgão de excreção, o rim, constituído por uma porção sacular justaposta à esquerda do pericárdio, continuando-se na direção cefálica por uma porção tubular (tubo renal) em forma de J, situada entre as veias renal e pulmonar.

As espécies do gênero *Biomphalaria* são hermafroditas. Seu sistema genital compreende essencialmente um órgão produtor de células germinais masculinas e femininas (ovoteste), que por um canal hermafrodita ou ovispermiduto atingem as partes diferenciadas sexualmente.

Os órgãos femininos são a glândula de albúmen, o oviduto, a glândula nidamental, o útero, a vagina e a espermateca. O sistema masculino

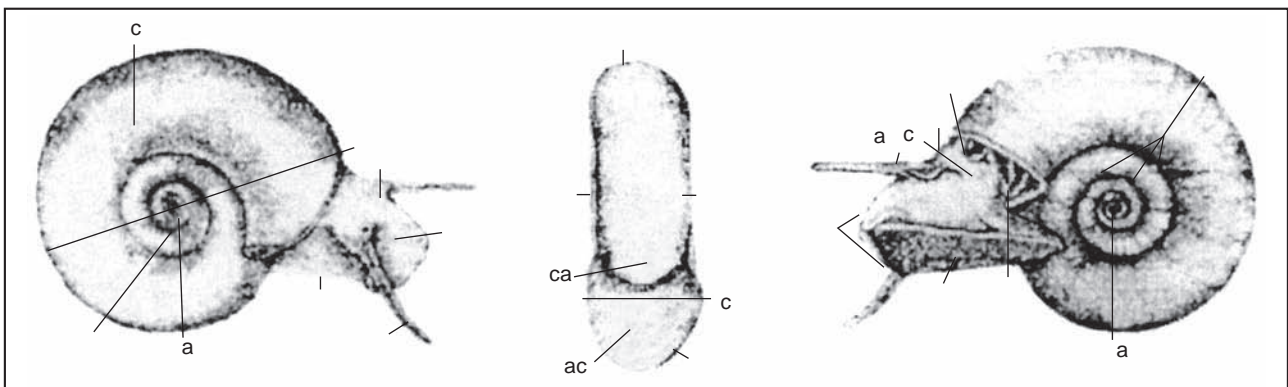


Fig. 1 – Concha de *Biomphalaria* vista pela direita (A), de frente (B) e pela esquerda (C). Legenda: **ac**: abertura da concha; **ag**: abertura genital masculina; **bm**: borda do manto; **ca**: calo; **co**: colo; **di**: diâmetro da concha; **ga**: giro apical ou interno (primeiro giro); **gc**: giro corporal ou externo (último giro); **lc**: largura da concha (diâmetro horizontal da abertura); **ld**: lado direito; **le**: lado esquerdo; **mu**: mufla; **ol**: olho; **pb**: pseudobrânquia; **pe**: pé; **pf**: periferia; **pl**: palpos labiais; **pn**: pneumóstoma; **ps**: perístoma; **so**: sola; **su**: sutura; **te**: tentáculo (Paraense, 1972).

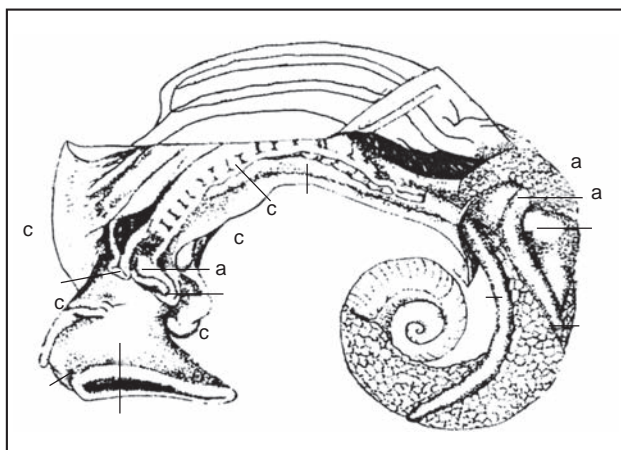


Fig. 2 – *B. glabrata* parcialmente dissecada (vista do lado esquerdo) Legenda: **an**: ânus; **c**: cabeça; **cl**: crista dorsolateral; **cm**: colar do manto; **ct**: crista retal; **rt**: reto; **et**: estômago; **ga**: glândula do albúmen; **gd**: glândula digestiva; **ia**: intestino anterior; **im**: intestino médio; **ip**: intestino posterior; **mc**: músculo columelar; **mf**: mufla; **ms**: massa cefalopodal; **om**: orifício genital masculino; **ot**: ovoteste; **p**: pé; **pn**: pneumóstoma; **ps**: pseudobrânquia; **te**: tentáculo; **vr**: veia renal; **tr**: tubo renal; **vp**: veia pulmonar (Paraense 1975).

compreende o espermiduto, a próstata, o canal deferente e o complexo peniano.

IDENTIFICAÇÃO ESPECÍFICA

Até o momento foram descritas no Brasil dez espécies e uma subespécie do gênero *Biomphalaria*: *B. glabrata*, *B. tenagophila*, *B. straminea*, *B. peregrina*, *B. schrammi*, *B. kuhniiana*, *B. intermedia*, *B. amazonica*, *B. oligoza*, *B. occidentalis* e *B. tenagophia guaibenses*. Entre estas, somente as três primeiras têm sido encontradas naturalmente infectadas pelo *S. mansoni*. Outras duas espécies, *B. amazonica* e *B. peregrina*, foram infectadas experimentalmente, sendo consideradas hospedeiras em potencial deste trematódeo.

A identificação específica dos planorbídeos do gênero *Biomphalaria* somente pode ser estabelecida pela caracterização anatômica dos tratos genitais masculino e feminino (Fig. 3) e pelos caracteres da concha. Segundo Paraense (1975), as características morfológicas que se seguem devem ser observadas para a separação das três espécies hospedeiras.

B. glabrata – concha com no máximo 40 mm de diâmetro e até sete giros arredondados; lado direito bastante côncavo com giro central pro-

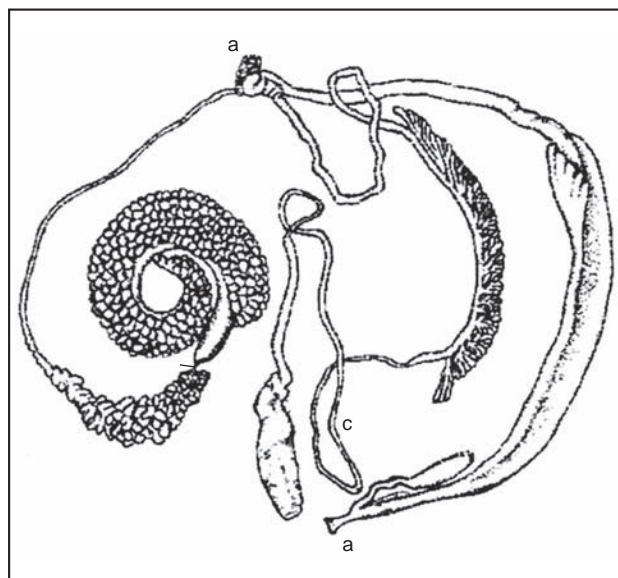


Fig. 3 – Aparelho genital de *B. glabrata*. Legenda: **bo**: bolsa do oviduto; **bp**: bainha do pênis; **bv**: bolsa vaginal; **cd**: canal deferente; **ed**: espermiduto; **eg**: encruzilhada genital; **es**: espermateca; **ga**: glândula do albúmen; **gn**: glândula nidamental; **od**: segmento proximal do ovispermiduto; **od'**: segmento distal do ovispermiduto; **ot**: ovoteste; **ov**: oviduto; **pp**: prepúcio; **pr**: próstata; **ut**: útero; **va**: vagina; **vs**: vesícula seminal (Paraense 1975).

fundo, lado esquerdo com concavidade rasa. Superfície ventral do tubo renal com uma crista pigmentada, parede ventral da vagina expandida em bolsa bem delimitada. Bainha do pênis aproximadamente do mesmo tamanho que o prepúcio, porém delgada, com a porção média aproximadamente do mesmo diâmetro que a porção mais larga do canal deferente.

B. tenagophila – concha com no máximo 35 mm de diâmetro e até oito giros carenados no lado esquerdo; lado direito ligeiramente côncavo e o esquerdo mais côncavo que o direito. Superfície ventral do tubo renal sem crista, parede ventral da vagina expandida em bolsa bem delimitada. Bainha do pênis aproximadamente do mesmo tamanho que o prepúcio, porém delgada, com a porção média aproximadamente do mesmo diâmetro que a porção mais larga do canal deferente.

B. straminea – concha com no máximo 16,5 mm de diâmetro e até cinco giros arredondados; lado direito ligeiramente côncavo, com o giro central profundo, e o lado esquerdo apresentando uma concavidade maior que o direito. A su-

perfície ventral do tubo renal é desprovida de crista. Presença de enrugamento na porção dorsal da vagina. A bainha do pênis é aproximadamente do mesmo tamanho que o prepúcio, com a porção média quase igual ao diâmetro da porção mais larga do canal deferente. O percurso do espermiduto é geralmente bastante ondulado.

IDENTIFICAÇÃO MOLECULAR

Em decorrência das dificuldades da identificação morfológica, técnicas moleculares foram introduzidas na tentativa de auxiliar a morfologia. A técnica de PCR-RFLP (reação em cadeia da polimerase e análise do polimorfismo de fragmentos de restrição) mostrou-se muito útil para a separação das espécies do gênero *Biomphalaria* presentes no Brasil. A PCR-RFLP baseia-se na amplificação pela PCR das regiões espaçadoras transcritas internas ITS1, ITS2 e do gene 5.8S do RNA ribossomal e subsequente restrição desse fragmento com enzimas que cortam a fita dupla da molécula de DNA em sítios específicos de reconhecimento, denominados sítios de restrição. Na Figura 4 podemos observar uma representação esquemática dos perfis espécie-específicos de moluscos brasileiros pertencentes às dez espécies e uma subespécie do gênero *Biomphalaria*.

IMPORTÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA E DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Biomphalaria glabrata é a mais importante hospedeira intermediária de *S. mansoni* nas Américas

por apresentar altos níveis de infecção, compatibilidade e ter sua distribuição quase sempre associada à ocorrência da esquistossomose no Brasil. Sua distribuição está limitada pelos paralelos 13 e 21W, área onde dominância e frequência são maiores. Esta região corresponde ao sudeste da Bahia e à metade oriental de Minas Gerais e ao estado do Espírito Santo (Fig. 5). Entretanto, sua presença é observada desde Touros, no Rio Grande do Norte, até as imediações de Valença, no sul da Bahia, correspondendo ao seu limite da região nordestina. A partir desta área sua presença é observada para o sudoeste, em direção ao rio São Francisco e ao centro-sul de Minas Gerais. Populações isoladas são observadas no Pará, Maranhão, Goiás, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul.

B. tenagophila distribui-se continuamente por larga faixa costeira do sul da Bahia até o Chuí, no Rio Grande do Sul. Nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul a espécie estende-se para o interior (oeste) mais que nos outros estados. Algumas populações isoladas são observadas no Distrito Federal e Minas Gerais. Apesar de sua dominância em algumas áreas, *B. tenagophila* é encontrada na natureza com baixas taxas de infecção. É responsável pela maioria dos casos autóctones de esquistossomose no estado de São Paulo e pelos focos da doença no estado de Santa Catarina. Em Minas Gerais este molusco é responsável pelo foco de esquistossomose em Itajubá, no sul, e foi encontrado naturalmente infectado nos municípios de Jacoticatubas e Belo Horizonte (lago da Pampulha).

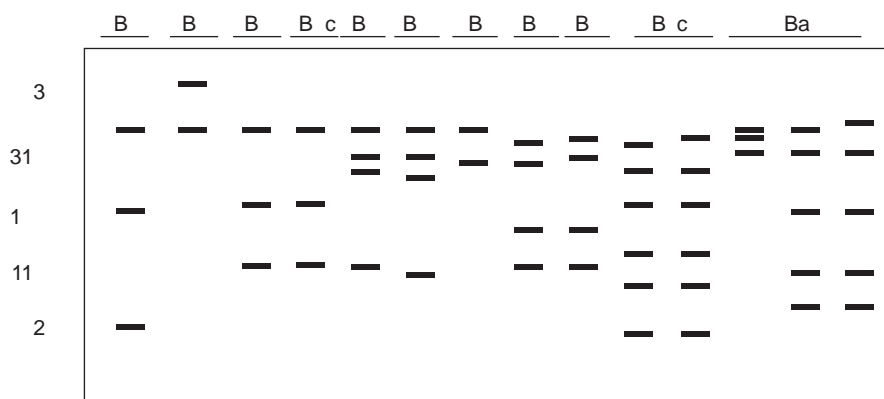


Fig. 4 – Representação esquemática dos perfis espécie-específicos de moluscos brasileiros pertencentes a dez espécies e uma subespécie do gênero *Biomphalaria*. **Bg**: *Biomphalaria glabrata*; **Btt**: *B. tenagophila tenagophila*; **Btg**: *B.t. guaibensis*; **Boc**: *B. occidentalis*; **Bk**: *B. kuhniana*; **Bs**: *B. straminea*; **Bi**: *B. intermedia*; **Bp**: *B. peregrina*; **Bo**: *B. oligoza*; **Bsch**: *B. schrammi*; **Ba**: *B. amazonica* (Vidigal et al., 2000).

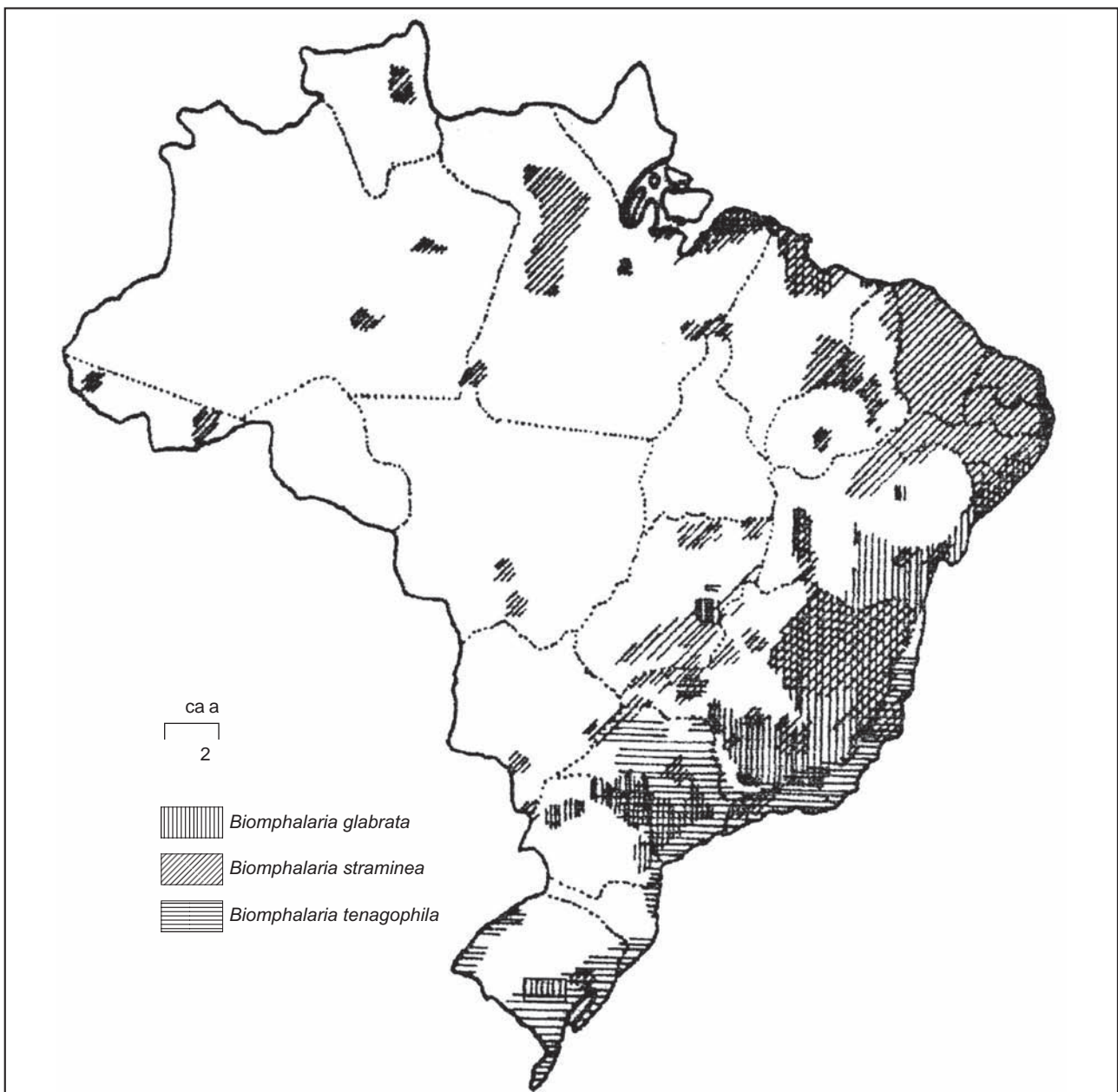


Fig. 5 – Distribuição das três espécies hospedeiras intermediárias de *S. mansoni* no Brasil (Paraense 1986, atualizado).

B. straminea é a espécie mais bem-sucedida e adaptada às variações climáticas, sendo encontrada em quase todas as bacias hidrográficas do país. Deste modo, os espaços claros nos mapas de distribuição geográfica são decorrentes, em grande parte, da falta de pesquisas nestas regiões. Este molusco apresenta distribuição mais densa no Nordeste, compreendendo o norte da Bahia, Sergipe, Alagoas, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Ceará, na área limitada entre o paralelo 11S e meridianos 41W, e no nordeste de Minas e sul da Bahia, na área delimitada pelos

paralelos 15 e 18S e pelos meridianos 40 e 44W. É muito menos suscetível que *B. glabrata*, sendo, entretanto, a principal responsável pela transmissão de *S. mansoni* no Nordeste, sobretudo no interior, na Região do Agreste, onde é a principal espécie transmissora. De fato, observa-se que, apesar de a *B. straminea* ser uma hospedeira pouco eficiente (menos de 1% desse molusco é encontrado infectado e a taxa de infecção experimental é menor que 4%), essa espécie é uma ótima vetora, pois mantém a prevalência acima de 50% em algumas localidades de Pernambuco.

BIOLOGIA

Os planorbídeos habitam o planeta desde o período jurássico, ocupando grandes extensões territoriais entre as latitudes 70N e 40S, vivendo em ambientes naturais, artificiais e temporários. A altitude parece não influenciar a sobrevivência desses moluscos, uma vez que são observados desde o nível do mar até a 3.000 metros de altitude, nas Montanhas Rochosas, ou no lago Titicaca, a 4.280 metros. De modo geral são encontrados em pequenas coleções hídricas com velocidade inferior a 30 cm/segundo, com vegetação vertical ou flutuante e algas utilizadas como alimentação. Entretanto, alguns exemplares podem migrar contra a correnteza ocupando lentamente outros criadouros a montante das colônias originais.

Os planorbídeos estão sujeitos a fortes pressões ambientais, como a mudança drástica de temperatura, inundação ou dessecação rápida do volume d'água, tornando desfavoráveis as condições do meio. Entretanto, se o processo de dessecação se fizer de forma lenta, mas progressiva, como é comum ocorrer em algumas áreas do Nordeste brasileiro, os planorbídeos podem resistir vivos por um longo período (anidrobiose).

Esses moluscos desenvolveram inúmeros mecanismos de sobrevivência e escape, como a brusca parada no desenvolvimento, controlada por fatores internos, mesmo quando as condições do meio são favoráveis (diapausa) ou a quiescência, que é determinada diretamente por condições desfavoráveis do meio, manifestando-se na forma de parada do desenvolvimento, induzida pela elevação da temperatura (estivação), ou pelo abaixamento da temperatura a um nível tal que faz cessar todo o desenvolvimento (hibernação).

São capazes de enterrarem-se no solo dos ambientes aquáticos (hidropsamon) e fora deles (eupsamon), devido à formação de ambientes aquáticos temporários, como poças d'água formadas por chuvas ou inundações, que vão ressecando lentamente. Esse comportamento parece estar relacionado a hábitos de nutrição ou proteção, ou mesmo ambos. O enterramento pode coincidir também com a aplicação de moluscicida.

O mecanismo reprodutivo entre os planorbídeos desempenha papel fundamental na perpe-

tuação das espécies. De fato, por serem hermafroditas, em condições favoráveis optam pela fecundação cruzada, induzindo a recombinação genética. Em condições desfavoráveis, um ou poucos indivíduos podem utilizar o mecanismo de autofecundação, dando início a uma nova população (efeito fundado). Os planorbídeos são altamente prolíficos. De fato, um único indivíduo é capaz de gerar, ao final de 3 meses, cerca de 10 milhões de descendentes. Em todos os casos podem promover, em pouco tempo, um rápido repovoamento dos criadouros.

A possibilidade da formação de uma nova população a partir de um único indivíduo, permite explicar a ocorrência de certas colônias de planorbídeos com características peculiares e pequena variação individual. De fato, esses planorbídeos apresentam uma baixa variabilidade genética intrapopulacional e uma alta variabilidade intra-específica. Isso ocorre devido a um baixo fluxo gênico entre as populações, o que faz com que elas se tornem bem diferentes. A baixa variabilidade que ocorre nas populações deve-se, talvez, às pressões ambientais, que induzem a hibernação, a diapausa, a estivação ou o enterramento desses caramujos.

As temperaturas favoráveis para *B. glabrata* oscilam entre 25 a 30°C; abaixo de 20°C a atividade do molusco decresce, sendo que a 10°C os moluscos já não se alimentam nem se observa oviposição. A 45°C morrem em pouco tempo.

O teor de cloreto de sódio da água é um fator limitante para a sobrevivência e a distribuição dos planorbídeos. Estes animais são encontrados em águas com concentrações de cloreto variando de 0,02 g/l a 3,5 g/l. Entretanto as altas concentrações são danosas para muitas populações de *Biomphalaria*.

Na natureza, excluídos os fatores nocivos fortuitos, em geral a sobrevivência dos planorbídeos não vai além de 1 ano, sua persistência nos focos decorre do ritmo de multiplicação, que está na dependência de diversos fatores ecológicos que influenciam a fecundidade, a postura e a viabilidade dos ovos.

Habitat

Os planorbídeos são habitantes de água doce e podem ser encontrados em coleções hídricas varia-

das, quer em extensão, profundidade e altitude, quer em diferentes graus de transparência e poluição.

Os criadouros de planorbídeos podem ser classificados em naturais, artificiais e temporários. São naturais os brejos e pântanos mais ou menos permanentes; os córregos, pequenas nascentes, as margens em remanso dos ribeirões e rios, as depressões naturais das rochas contendo água. Criadouros artificiais são as coleções d'água resultantes da atividade humana, como as valas e canais de esgotamento e irrigação, as barragens ou represas, os atoleiros, as cacimbas ou poços artificiais de uso domiciliar, as valetas de estradas de ferro e de rodagem e, até mesmo, os lagos artificiais para ornamentação. Os criadouros temporários são os alagadiços, conseqüentes de inundações ocasionadas por águas pluviais ou de rios ou outros mananciais.

Um fato importante que deve ser ressaltado é a resistência dos planorbídeos à dessecação. Esse fato explica o encontro de planorbídeos em regiões onde ocorrem longos períodos de estiagem, nos intervalos das estações chuvosas. Com o retorno das chuvas, os moluscos retomam sua atividade reproduzindo-se e repovoando rapidamente os criadouros. Na estação seca a mortalidade dos moluscos parasitados é alta se permanecerem fora d'água. Durante o período de estivação o parasito pode interromper o processo de desenvolvimento, retomando seu ciclo juntamente com o retorno do hospedeiro ao meio hídrico.

Nutrição e Respiração

Os planorbídeos alimentam-se de vegetais aquáticos, restos de animais e vegetais em decomposição e algas, bactérias e microrganismos presentes no limo que se forma nas superfícies encobertas pela água. Por outro lado, as algas unicelulares são o alimento de escolha dos moluscos recém-eclodidos.

A respiração atmosférica, predominante neste grupo de moluscos, realiza-se pela cavidade pulmonar. Quando submersos, a principal fonte de oxigênio são as pregas do tegumento, ricamente vascularizadas, que recebem o nome de pseudobrânquias.

Esses moluscos são relativamente resistentes à asfixia e podem viver entre 3 e 6 dias em anaerobiose.

Reprodução

Os planorbídeos são hermafroditas (monóicos), apresentando uma alta prolificidade, reproduzindo-se tanto por autofecundação quanto por fecundação cruzada. Em condições favoráveis optam pelo último mecanismo. Assim sendo, um dos exemplares desempenha o papel de macho e o outro de fêmea, raramente observando-se a cópula cruzada.

Os planorbídeos são ovíparos, sendo que a postura se realiza geralmente à noite e pode ser observada durante todo o ano.

Os ovos, depositados um a um, são envolvidos por uma cápsula ovígera constituída por uma fina camada de substância gelatinosa, produzida pela glândula nidamental. As desovas, ovipostas diariamente no lado inferior de folhas flutuantes ou qualquer superfície submersa, enrijecem lentamente em contato com a água apresentando em menos de meia hora uma cor amarelada com aspecto de um disco elíptico transparente, firme e flexível (Fig. 6). O número de ovos varia de 1 a cerca de 100 por desova. A infecção do ovoteste pelo *S. mansoni*, interfere na oviposição, que é suprimida em muitos casos.

A eclosão da maioria dos embriões ocorre cerca de 6 a 9 dias após a postura, a uma temperatura de 26°C.

A evolução de ovo a ovo, entre duas gerações, varia dentro de limites amplos, que podem se estender de 2 a 3 meses.

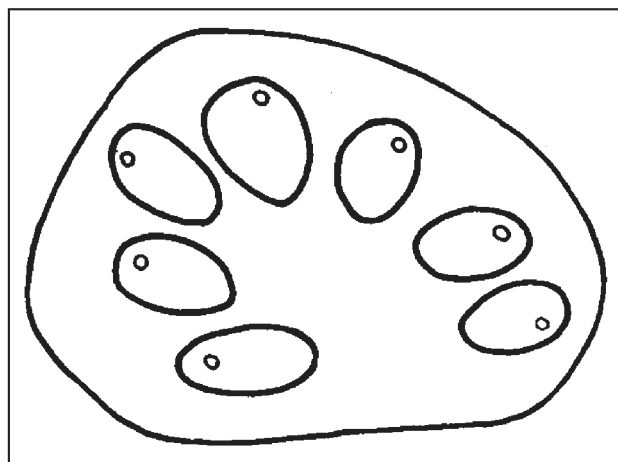


Fig. 6 – Cápsula ovígera de *B. glabrata*. Original.

CONTROLE DOS MOLUSCOS

A eliminação dos planorbídeos constitui uma das medidas de controle da esquistossomose mansônica e pode ser feita pela utilização de moluscicidas, competidores biológicos e modificações do *habitat*. Numerosos produtos químicos foram estudados com o objetivo de serem usados como moluscicidas, entretanto apenas alguns merecem ser destacados: sulfato de cobre, carbonato de cobre, pentaclorofenato de sódio, entre outros.

Atualmente, o moluscicida mais utilizado é a niclosamida (Bayluscid), que é um sal de etanolamina da 5,2-dicloro-4-nitro-salicinilida com ação tanto para os moluscos adultos quanto para seus ovos. Pode ser aplicado pelo processo de gotejamento, em ambientes lóticos (águas correntes), ou por bomba de aspersão em ambientes lênticos (águas paradas).

O alto custo dos moluscicidas sintéticos associado a uma crescente preocupação com a preservação ambiental tem incentivado a pesquisa e ensaios com substâncias de origem vegetal com efeito moluscicida que não causem danos ao meio. Entre as substâncias de origem vale destacar o látex obtido da “coroa de Cristo” (*Euphor-*

bia splendens) como um potente e específico moluscicida com efeito para moluscos adultos.

No controle biológico dos planorbídeos uma grande variedade de peixes (*Cichlasoma ocellatum*, *Tilapia melanopleura* e *Astronotus ocellatus*) e moluscos (*Marisa cornuarietis*, *Pomacea haustum*, *Helisoma druyi* e *Thiara granifera*) tem sido estudada. Entretanto os ensaios realizados com estes animais têm produzido resultados desanimadores, exceto em coleções hídras muito específicas. Em decorrência dos resultados obtidos, a Organização Mundial de Saúde (OMS) não recomenda a introdução de nenhuma espécie de molusco ou utilização de qualquer outro meio de controle biológico, uma vez que esta atividade pode ser extremamente danosa ao equilíbrio ambiental.

A modificação do *habitat* dos moluscos, apesar de constituir-se na atividade mais onerosa e necessitar de estudos ecológicos prévios, pode ser, em determinadas circunstâncias, o método de escolha, pois freqüentemente estão associados efeitos benéficos para a população. Essas modificações podem ser feitas através de remoções periódicas de vegetação, retificações de coleções hídras, drenagens, canalizações, modificações de canais etc.

Esquistossomose Mansônica

A esquistossomose mansônica é também denominada esquistossomose intestinal e doença de Manson-Pirajá da Silva. No Brasil esta verminose constitui importante problema médico-sanitário, tanto pela sua elevada incidência em determinadas regiões do país quanto pela gravidade dos sintomas.

Sua distribuição geográfica muito extensa é caprichosa, devido aos diversos fatores de ordem climática e outros de difícil explicação. Sua incidência é também muito variável no país, entre os estados e, nestes, de localidade para localidade.

Sem precisar em dados numéricos, os percentuais de infecção pelo *S. mansoni* são mais elevados nos estados do Nordeste e da região Centro-Leste do Brasil. Assim, as áreas mais assoladas pela endemia esquistossomótica são observadas nos estados de Pernambuco, Alagoas, Sergipe, Bahia e Minas Gerais. Em outros, a doença também ocorre em focos mais ou menos extensos, estando presente no Pará, Maranhão, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo e Paraná.

Em outros estados e nos territórios a doença tem sido observada, não havendo, entretanto, indicação de que sua presença seja autóctone. Não é de se estranhar que novas áreas de incidência da esquistossomose venham a aparecer, em consequência das intensas correntes migratórias internas e da ampla distribuição dos planor-

bídeos, hospedeiros intermediários de *Schistosoma mansoni*.

PATOGENIA

As manifestações mórbidas da esquistossomose decorrem das ações parasitárias das cercárias, dos adultos e dos ovos no organismo parasitado bem como dos processos reacionais deste, variáveis em suas características, de acordo com o comportamento imunobiológico do indivíduo infectado.

Para melhor se compreender a patogenia da esquistossomose mansônica, é necessário se considerar os fatores anteriormente enumerados como elementos conjugados na gênese das alterações teciduais e humorais.

Primeiro Período

As cercárias, ao penetrarem no organismo e em sua migração passiva na corrente sanguínea, desempenham sua ação tóxica, irritativa e sensibilizadora por meio de suas secreções, provocando uma reação alérgica e inflamatória que, em muitos casos, traduz-se por crises de urticária, por prurido localizado nos pontos de penetração do parasito, por focos de pneumonite e de hepatite, geralmente fugazes. No pulmão e no fígado, a cercária, já sob a forma de esquistossômulo, provoca alterações traumáticas e hemorrágicas e consecutiva infiltração de células,

particularmente eosinófilos, células epitelióides e gigantócitos.

Essas alterações coincidem com o período de incubação ou de invasão parasitária correlato ao crescimento e maturação dos parasitos que morrem ao término de 5 ou 7 semanas da infecção.

A ação patogênica dos helmintos adultos é relativamente discreta em comparação com a dos seus ovos. Supõe-se que os parasitos adultos, hóspedes do lúmen dos vasos mesentéricos ou, ocasionalmente, de outros vasos, exerçam, machos e fêmeas, diferentes ações sobre o organismo parasitado, provocando reações de variável intensidade. Podemos lhes atribuir uma ação mecânica por obstrução do vaso onde se encontram, uma ação traumática e irritativa sobre o endotélio venular, e uma ação espoliadora, resultante da ingestão do sangue em que se banham. Mais importante que estas são as ações tóxica e alergizante das secreções e excreções do helminto adulto, suscitando a formação de anticorpos de proteção e hipersensibilidade, evidenciáveis por sinais clínicos e provas de laboratório.

Outra atividade patogênica dos vermes em sua localização endovascular é a formação da hematina, resultante da metabolização da hemoglobina, graças às suas enzimas. A hematina então formada é fagocitada pelos elementos do sistema monocítico fagocitário e acumula-se nos tecidos de certos órgãos, principalmente o fígado e o baço, de modo comparável ao que se observa na malária com esta mesma substância e também com a hemozoína.

É inegável a atividade dos adultos de *S. mansoni* sobre o organismo, porém, sem dúvida, cabe aos ovos do parasito o papel mais importante na patogenia da esquistossomose mansônica.

Segundo Período

O início da postura dos ovos e sua deposição no recesso da parede intestinal, onde podem permanecer ou então ser libertados no lúmen do órgão, marca o segundo período da doença caracterizado pelas lesões decorrentes das reações teciduais por eles suscitadas.

Os ovos no interior dos tecidos, como corpos estranhos vivos, provocam ao seu redor infiltração de células de natureza variável, com formação de processos exsudativos, reações granulo-

matosas com invasão de células epitelióides, plasmócitos e gigantócitos, dando lugar, algumas vezes, a lesões difusas e em outras, a pseudotubérculos.

Têm-se verificado, ao lado das lesões decorrentes da ação direta dos ovos nos tecidos, alterações intersticiais, observadas com maior frequência no fígado e nos pulmões, que têm sua origem no estabelecimento de um estado hipérgico do organismo.

Tal como se dá em outras doenças parasitárias, a histologia das lesões revela-nos um dado momento de sua evolução. E, para melhor se compreender a patogenia da esquistossomose, não podemos ater-nos aos seus aspectos estáticos e, sim, compreendê-los em sua seqüência dinâmica, como fases sucessivas de um processo biológico em andamento.

Desse modo, as lesões iniciais de natureza exsudativa com infiltração leucocitária, particularmente eosinofílica, transformam-se em granulomas parasitários, com infiltração de células epitelióides, plasmócitos e gigantócitos, com os ovos de *S. mansoni* mais ou menos alterados.

É de se notar que essas estruturas histológicas se modificam pela invasão de fibrócitos, da qual resultam cicatrizes fibróticas e, em outros casos, hiperplasia celular e neoproliferação vascular com formação de papilomas.

Terceiro Período

A fase de invasão das lesões por células conjuntivas e de reparação tecidual com formações cicatriciais caracteriza o terceiro período da doença, cuja sintomatologia variável tem como substrato as alterações mórbidas em diversos órgãos internos.

Podem-se observar lesões no intestino, gânglios linfáticos do abdome, fígado, baço, pulmões e, menos freqüentemente, coração, sistema nervoso central, pâncreas e rins.

No intestino, as lesões determinadas pelos ovos do parasito situam-se principalmente no cólon descendente, alça sigmóide e reto e podem ocupar níveis diferentes, porém mais freqüentemente na mucosa e submucosa e menos na serosa e gânglios mesentéricos.

As lesões são de caráter variável, ora representadas por pseudo-abscessos, ora por pseudotubérculos relacionados com a presença de ovos

que, ao invés de se libertarem no lúmen intestinal, permanecem no interior dos tecidos.

Estas lesões ora sofrem uma transformação fibrótica, ora ocasionam uma hiperplasia da mucosa. Resultam desses processos teciduais úlceras intestinais de dimensões variáveis e pólipos salientes no lúmen do órgão.

Na fase avançada da doença, a fibrose da parede intestinal e a calcificação dos ovos ocasionam o estreitamento das partes inferiores do tubo entérico e alteram-lhe a motricidade. No Brasil, felizmente, não são observados no curso da esquistossomose, senão raramente, o prolapso retal e as fístulas comunicando o reto com o perítneo.

No fígado, as alterações mórbidas na fase inicial da doença decorrem da ação das formas adolescentes do verme no lúmen dos vasos do sistema portal em sua localização intra-hepática. Essas formas imaturas, segundo Faust (1939), migram desta posição para os ramos ileocólico e cólico da mesentérica superior e para o ramo cólico da mesentérica inferior.

No período de postura, os ovos desgarrados das vênulas da parede do intestino atingem, pela veia porta, os capilares hepáticos, cujas paredes atravessam por um modo obscuro, constituindo focos inflamatórios periportais.

Estes focos acabam por se transformar em lesões cirróticas decorrentes da sua invasão pelo tecido conjuntivo que estreita os vasos sanguíneos, embaraçando ou impedindo a circulação portal.

Resultam dessa cirrose hepática o estabelecimento da circulação vicariante visível sob o tegumento do abdome e, a seguir, nos casos graves e inveterados, transudação peritonial e ascite.

Ponto controvertido na patologia da esquistossomose é o da gênese da esplenomegalia nas fases graves e avançadas da parasitose.

Para alguns autores, a congestão passiva do baço seria resultante das interligações e da sinergia funcional deste órgão com o fígado; para outros as lesões esplênicas correriam por conta dos ovos erráticos do verme passivamente conduzidos e imediatamente destruídos, o que explicaria a raridade dos mesmos nos tecidos; para outros, ainda, seriam as alterações esplênicas decorrentes de substâncias tóxicas elaboradas a distância pelos parasitos e, finalmente, a esplenome-

galia, segundo a teoria de Girges, seria decorrente do parasitismo pelos machos do verme.

Ainda que sejam freqüentes os casos clínicos com cirrose e aumento do baço, não se conhece uma explicação definitiva para esse fato.

As lesões pulmonares são ocasionadas pelos ovos, embora os adultos possam erraticamente ser encontrados nos vasos dos pulmões. Os ovos atingem esses órgãos pelo sistema venoso e acredita-se que se originem das fêmeas parasitas dos vasos mesentéricos. Graças às anastomoses entre os sistemas portal e cava inferior no nível do reto e da sigmóide, os ovos, pela veia cava, chegam ao coração direito, onde atingem os capilares, pelas artérias pulmonares, nas quais são retidos ou através deles são lançados no parênquima pulmonar.

As lesões pulmonares são causadas pelos ovos dentro e fora dos capilares e acredita-se que as substâncias elaboradas por eles constituam um dos componentes do processo lesional.

Entre as alterações dos pulmões, chama a atenção a endarterite difusa de que resulta a estenose vascular e o reforço do ventrículo direito com seu aumento e depois, como consequência, as manifestações do *cor pulmonale crônico*.

A descoberta de lesões provocadas pelos ovos em diversos órgãos é explicada por sua disseminação através do sistema arterial.

Os ovos chegados aos ramos da artéria pulmonar podem passar diretamente para a veia pulmonar através de fístulas arteriovenosas e, conduzidos ao coração esquerdo, são lançados aos locais mais remotos do corpo, onde produzem lesões.

Por esse mecanismo se explicam as raras lesões coração, medula espinhal, pâncreas e cérebro.

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas da esquistossomose apresentam extrema variação quer em intensidade, quer em suas manifestações dependentes da duração, do período da doença e do comprometimento dos diferentes órgãos.

Com relação à intensidade, escalonam-se os sintomas observados nos diferentes casos, desde aqueles em que são muito discretos e imprecisos até os graves, encontrados nos indivíduos forte-

mente parasitados, em que as lesões podem causar invalidez ou morte.

Segundo Meira (1960), a esquistossomose mansônica apresenta as seguintes formas: a) toxêmica, inicial ou aguda; b) intestinal ou hepatointestinal; c) hepatoesplênica.

Além destas formas, Meira consigna outras relacionadas com sua localização particular, como formas pulmonar e nervosa.

Os casos clínicos agudos são raramente observados, só ocorrendo em indivíduos submetidos a uma primeira infecção e de grande intensidade. A predominância é, portanto, dos casos crônicos, sobretudo nas áreas endêmicas.

Pessoa e Barros (1953) criaram um sistema em que a doença é dividida em cinco tipos definidos pelos sintomas em associação com os dados de laboratório. Esse sistema é de grande valor no estudo da epidemiologia da parasitose. Transcrevemos a seguir esse esquema.

A) *Tipo 0 – Toxêmico* – manifestações cutâneas do tipo urticária. Surtos febris, fenômenos pulmonares e outras manifestações alérgicas. Podem ocorrer diarreia e hipotensão.

Laboratório – exame de fezes negativo. Leucocitose e acentuada eosinofilia. Intradermorreação positiva na fase final deste tipo.

B) *Tipo 1 – Intestinal* – diarreia com ou sem expulsão de fezes mucossanguinolentas. Dor abdominal e no hipocôndrio direito. Dor à palpação cecal. Fígado e baço não-palpáveis. São incluídos aqui os casos aparentemente assintomáticos.

Laboratório – exame de fezes positivo. Número de leucócitos normal ou, em alguns casos, um pouco aumentado. Eosinofilia. Intradermorreação positiva.

C) *Tipo 2 – Hepatointestinal* – sintomas intestinais semelhantes aos do Tipo 1. Maior porcentagem de casos com diarreia e epigastria. Fígado aumentado de volume; baço não-palpável.

Laboratório – exame de fezes positivo; eosinofilia. Intradermorreação positiva.

D) *Tipo 3 – Hepatoesplênica – Fase de cirrose compensada* – além da sintomatologia intestinal, apresentam fígado aumentado de volume, com tendência aos grandes fígados. Baço palpável, sem tendência aos grandes baços. Estado geral deficiente.

Laboratório – exame de fezes pode ser negativo. Deve-se fazer, então, biópsia retal. Intradermorreação positiva. Eosinofilia. Anemia moderada.

e) *Tipo 4 – Hepatoesplênica – Fase de cirrose descompensada* – grandes esplenomegalias; em geral, baços palpáveis até ou além da cicatriz umbilical, fígado pequeno, contraído, ou também hepatomegalias. Em geral ascite, hematemeses ou circulação colateral. Perburbacões frequentes do trato respiratório. Magreza, desnutrição acentuada.

Laboratório – exame de fezes pode ser negativo. Deve-se então realizar biópsia retal. Tendência à leucopenia; anemia acentuada; eosinofilia menos acentuada que nos outros tipos. Intradermorreação positiva.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os métodos preconizados para o diagnóstico laboratorial da esquistossomose dividem-se em dois grupos. O primeiro compreende os métodos diretos, que se propõem a evidenciar os ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes, nos fragmentos da mucosa retal e, circunstancialmente, em fragmentos do fígado.

O segundo grupo inclui provas imunoalérgicas, como a intradermorreação e reações sorológicas diversas.

Métodos Diretos

A) *Pesquisa de ovos nas fezes* – pode ser feita examinando-se as fezes entre lâmina e lamínula. Se diarreicas, recolhe-se uma pequena porção do material, de preferência com muco, e procede-se à microscopia com lentes de pouco aumento e iluminação adequada. Se moldadas, pode-se examinar o muco que as recobre em parte ou dissolvê-las em solução fisiológica e, da solução, examinar-se uma pequena porção entre lâmina e lamínula.

Na prática lança-se mão dos métodos de concentração, dos quais os mais usados são o de Kato-Katz e o de sedimentação, este proposto por Lutz em 1918, e dos quais daremos a descrição na seção dedicada à parte técnica desta obra.

A positividade dos exames, quando se emprega o método da sedimentação, está mais na de-

pendência de causas ligadas ao doente e ao parasito do que ao método em si, e o número de ovos encontrados nas fezes nem sempre oferece qualquer correlação com a extensão das lesões e a gravidade da doença.

A presença de ovos nas fezes indica sempre doença mais ou menos ativa, com parasitos vivos, estando a fêmea em atividade reprodutora. Neste caso os ovos são morfológicamente normais, com o miracídio parcial ou completamente desenvolvido e, portanto, viáveis.

A presença de ovo de *S. mansoni* nas fezes, qualquer que seja o método empregado, conduz ao diagnóstico de esquistossomose ativa com o parasito vivo, porém não permite avaliar na maioria dos casos a gravidade da infecção.

É claro, entretanto, que nas fases iniciais da parasitose, o número de ovos observados nos exames de fezes seja diretamente relacionado com o número de exemplares infectantes do trematódeo, podendo-se estabelecer nestes casos a relação entre o seu número e a extensão das lesões.

Nos tipos avançados da doença, como no hepatoesplenomegálico, com lesões muito graves e irreversíveis, o exame de fezes é em geral negativo, evidenciando uma esquistossomose às vezes parasitariamente extinta.

Com base na estrutura histológica das lesões, pode-se pensar que, mesmo em casos com doença em atividade, os ovos viáveis, todos ou em parte, não cheguem ao lúmen do intestino e permaneçam encalhados no tecido fibroso das lesões.

Ao contrário do exposto, há casos de infecção pelo *S. mansoni* assintomáticos ou com sintomatologia discreta, com ovos presentes nos exames de fezes.

B) *Pesquisa de ovos em fragmentos da mucosa retal* – antes de passarmos aos comentários sobre a pesquisa de ovos em fragmentos da mucosa retal e da alça sigmóide coletados por biópsia, faremos breve estudo das suas diferentes categorias:

Ovos viáveis – Imaturos e maduros.

Ovos inviáveis – Recentemente mortos; calcificados; enegrecidos, não-fecundados; residuais e teratológicos.

Os ovos viáveis são capazes de, em condições naturais, evoluir para atingir estágios evolutivos

superiores, passando pelas fases de miracídio, esporocisto primário, esporocisto secundário, cercária e adulto.

Os inviáveis não evoluem e, em tempo variável, parados no recesso dos tecidos da parede intestinal, acabam por sofrer alterações degenerativas de diferentes graus.

Os ovos imaturos evoluem nos tecidos, dos quais se libertam no lúmen intestinal quando atingem a maturidade. Por isso é comum não se encontrarem ovos imaturos nas fezes.

Os ovos viáveis maduros, ao contrário dos demais, são os únicos indiferentemente encontrados nos tecidos e nas fezes, sendo sua migração e sua libertação dos tecidos duas das suas peculiaridades.

A coleta do material da mucosa retal e alça sigmóide é feita por biópsia, por meio de retosigmoidoscopia, usando-se uma pinça especial longa que funciona como um saca-bocado.

A conduta a seguir, feita no exame do fragmento da mucosa, será estudada na última seção deste livro.

O ponto preferido pelos gastroenterologistas e proctologistas é a válvula de Houston; outros pontos, entretanto, devem ser examinados se mostrarem lesões suspeitas.

Para melhor orientação prática na avaliação dos dados de laboratório estabeleceremos as seguintes proposições:

- 1 – Exame de fezes positivo – doença ativa, com parasitos vivos.
- 2 – Exame de fezes negativo:
 - a) a doença em questão pode não ser a esquistossomose;
 - b) doença na fase inicial, antes da postura e eliminação dos ovos;
(repetindo os exames, estes poderão posteriormente mostrá-los);
 - c) postura interrompida temporariamente por medicação insuficiente;
 - d) doença ativa, com poucos parasitos e escassa eliminação dos ovos ou em períodos negativos de postura e eliminação, decorrentes de causas indeterminadas;
 - e) parasitismo por machos, ocorrência, aliás, muito rara;
 - f) erros técnicos na execução dos exames.

3 – Exame da mucosa retal positivo:

- a) ovos viáveis maduros ou imaturos – doença ativa;
- b) ovos maduros ou imaturos recentemente mortos – doença inativa ou postura paralizada por medicação;
- c) ovos inviáveis calcificados, enegrecidos ou residuais – doença extinta. Os ovos não fecundados e os teratológicos são muito raros e, em geral, coexistem com os de outras categorias, não tendo sua presença valor prático na interpretação dos resultados.

4 – Exame da mucosa retal negativo:

- a) a doença em questão não é a esquistossomose mansônica;
- b) doença ativa ou inativa, porém ocasionada por parasitos machos, o que é excepcional;
- c) erros na coleta do material.

Como se depreende do exposto, a interpretação dos resultados dos exames de fezes e da mucosa devem ser apreciados com reserva e espírito crítico para maior segurança no diagnóstico, melhor avaliação do prognóstico e acertada conduta terapêutica.

Métodos Indiretos

- A) Reação da fixação do complemento.
- B) Reação cercariana de Vogel e Minning.
- C) Reação de precipitação periovular.
- D) Reação de soro-precipitação.
- E) Imunofluorescência indireta.
- F) ELISA.

Fixação do complemento – esta reação é também chamada de Fairley, que a usou pela primeira vez em 1917. O antígeno empregado na reação é um extrato alcoólico de vísceras de planorbídeos infectados pelo *S. mansoni*.

A reação é muito sensível e específica, porém, na prática, é pouco usada.

Na execução da reação segue-se a técnica da reação de Wassermann ou de suas variantes.

Reação cercariana de Vogel Minning – consiste em colocar no soro previamente inativado do doente, cercárias de *S. mansoni* coletadas em planorbídeos e, ao microscópio, apreciar em torno do corpo da cercária, após incubação, a formação de uma membrana transparente de con-

torno irregular, traduzindo uma reação de precipitação antígeno-anticorpo.

A reação é precoce, sendo positiva antes que se evidenciem os ovos nas fezes e persiste positiva durante a sobrevivência do helminto, servindo assim para diferenciar a doença em atividade parasitária da extinta, graças à terapêutica instituída.

Essa reação só pode ser realizada nos laboratórios que disponham de planorbídeos infectados.

Reação de precipitação periovular – semelhante à anterior, empregando-se em vez de cercárias, ovos normais do parasito coletados das fezes ou tecidos.

A reação é positiva quando se forma um halo de precipitação (Fig. 1) em torno dos ovos viáveis de *S. mansoni* imersos no soro do doente. O material é incubado a 37°C, durante 2 a 24 horas na estufa.



Fig. 1 – Reação positiva de precipitação periovular. Segundo Kloetzel.

Embora na prática seja difícil sua execução por não se dispor a qualquer momento de ovos recentemente eliminados, a reação é não só específica, mas sensível.

Reação de precipitação – consiste na observação *in vitro* de um disco de precipitação quando, em um tubo de hemólise, superpõe-se ao soro do doente um extrato de adultos de *S. mansoni* ou de vísceras de molusco infectado.

A reação, embora suficientemente específica, não é preferida devido a sua reduzida sensibilidade, não sendo positiva senão em aproximadamente 50% dos casos da doença.

Imunofluorescência – este teste, que emprega uma técnica indireta e equipamento apropriado, tem grande valor a partir do terceiro mês de infecção.

A prova é altamente específica e de grande sensibilidade.

O antígeno é representado, na ordem de prioridade, pelas cercárias ou miracídios, recentemente tratados e fixados no formol a 10%.

Colocado o material antigênico em contato com o soro contendo anticorpo, após lavagem e posterior exposição à globulina marcada com isotiocianato de fluoresceína, as formas parasitárias mostram uma coloração amarelo-esverdeada brilhante.

Técnica de ELISA – método imunoenzimático mais sensível que os anteriores. Usam-se antígenos altamente purificados de ovos e vermes adultos que reconhecem os anticorpos IgA, IgM e IgG nas infecções.

Métodos Subsidiários

Hemograma – nos casos de esquistossomose em atividade, particularmente no período inicial, o exame do sangue revela em grande número de casos uma hiperleucocitose e, em todos eles, uma franca eosinofilia.

Em muitos casos, antes que se tenha suspeitado de esquistossomose, é o hemograma que orienta os exames para o diagnóstico da doença, tão sugestiva é a eosinofilia no curso dessa helmintose.

A eosinofilia relativa pode ir além de 70% nas formas agudas da doença, baixando gradativamente à proporção que passa às formas crônicas hepatointestinais e hepatoesplenomegálicas.

Das verminoses, só a estrongiloidose se compara à esquistossomose como causa eosinofilogênica, e dificilmente se observam eosinofilias mais altas em outras entidades mórbidas não-parasitárias.

TRATAMENTO

Limitaremos nosso estudo ao tratamento etiológico ou causal da doença. As medidas terapêuticas gerais, assim como o regime a que se devem submeter os doentes, ficarão a cargo das obras especializadas de clínica.

Oxamniquine

Várias drogas já foram usadas no tratamento da esquistossomose mansônica, destacando-se os antimoniais e as tioxantonas. Atualmente a oxamniquine é a droga de escolha no tratamento dessa helmintose.

O tratamento por via oral, sob a forma de cápsula de 250 mg e suspensão de 50 mg/ml em dose única de 15 mg/kg.

Os efeitos colaterais observados são geralmente muito discretos e transitórios, como tontura, sonolência, náuseas, que geralmente ocorrem nas primeiras 24 horas após a administração da droga.

Mostra-se altamente eficaz sobre todas as formas evolutivas do parasito no organismo, tendo indicação na forma aguda e nas diferentes fases da forma crônica, atingindo um percentual de cura em torno de 95% dos casos.

Extração dos Vermes Adultos

Além do tratamento com medicamento, vem-se empreendendo a retirada dos vermes adultos do interior dos vasos do sistema portal, usando-se um filtro e uma bomba de sucção e de pressão entre a veia porta e outra veia, de modo a se estabelecer um circuito sanguíneo extracorpóreo.

Este circuito compõe-se de uma tubulação plástica ligando a veia porta ao filtro, para retenção dos vermes, e este a uma bomba aspirante-calcante que aspira o sangue da veia porta e o lança a outra veia, como a safena ou a umbilical.

A operação é realizada em uma hora, sendo recolhidas centenas de vermes, indicando êxito no tratamento.

PROFILAXIA

A profilaxia da esquistossomose mansônica fundamenta-se no conhecimento da biologia de *S. mansoni* e dos planorbídeos que desempenham o papel de hospedeiros intermediários do parasito.

Enunciamos, de modo conciso, as principais medidas de ordem profilática visando a impedir a disseminação dos ovos do verme, a infecção dos planorbídeos pelos miracídios e a infecção do receptor pelas cercárias infectantes:

- 1 – Tratamento adequado das fezes humanas de modo a impedir a contaminação das coleções d'água que servem de *habitat* aos planorbídeos.
- 2 – Tratamento sistemático de todos os portadores do parasito de modo a torná-los incapazes de desempenhar o papel de fontes de infecção e propagação da doença.
- 3 – Combate e destruição dos planorbídeos em seus focos nas coleções de água naturais e artificiais.
- 4 – Educação sanitária orientada para o esclarecimento das pessoas sobre o modo de infecção e disseminação da doença.
- 5 – Legislação capaz de coibir a poluição do solo e da água por fezes humanas.

Trematódeos de Interesse Secundário no Brasil

Neste capítulo relacionamos as demais espécies de trematódeos que, por não serem autóctones, têm interesse secundário no Brasil. Salvo raríssimos casos de *Fasciola hepatica*, tais helmintos são observados exclusivamente em imigrantes de várias nacionalidades.

OUTRAS ESPÉCIES DO GÊNERO *SCHISTOSOMA* PARASITAS DO HOMEM

Schistosoma haematobium (Bilharz, 1852) Weinland, 1858

É o agente da esquistossomose vesical, que constitui problema médico-sanitário em extensas regiões da África e regiões delimitadas do Oriente Próximo. Não foi observado no Brasil.

Schistosoma japonicum Katsurada, 1904

Agente da esquistossomose arteriovenosa ou doença de Katayama. Ataca as populações rurais de grandes áreas do Japão, China, Formosa, Filipinas, Burma, Celebes. Não foi observado no Brasil.

Outras espécies de *Schistosoma* parasitas de animais da África e Ásia podem parasitar o homem, não tendo, portanto, importância na nossa nosologia.

OUTROS TREMATÓDEOS DE INTERESSE

Trematódeos Parasitas do Intestino

Fasciolopsis buski (Lankester, 1857) Odhner, 1902 – vive no intestino delgado do homem, do porco e raramente do cão, em várias regiões da Ásia (China, Formosa, Vietnan, Tailândia, Índia), Indonésia e Bornéu.

Este verme provoca a fasciolopsiodose, doença grave que acomete milhões de pessoas nas áreas referidas.

Echinostoma ilocanum (Garrison, 1908) Odhner, 1911 – além desta, várias outras espécies do gênero *Echinostoma* e de gêneros próximos têm sido observadas em pontos diversos do mundo, particularmente no Extremo Oriente. O *E. ilocanum* é difundido em certas áreas das Filipinas e provoca no homem distúrbios intestinais.

Watsonius watsoni (Conyngham, 1904) Stiles e Goldberger, 1910 – Helminto do trato intestinal de símios asiáticos e africanos, uma única vez observado parasitando o homem, na África Ocidental.

Gastrodiscoides hominis (Lewis e Mc Connel, 1876) Leiper, 1913 – É um parasito do intestino do porco e de outros animais em diferentes regiões da Ásia. Tem sido observado parasitando o homem na Indonésia, Índia, China e Guiana. Não parece patogênico.

Heterophyes heterophyes (Siebold, 1852) Stiles e Hassal, 1900 – parasita o intestino de vários carnívoros domiciliados e selvagens e é também encontrado no homem, na China, no Japão e Egito. Ocasionalmente distúrbios intestinais.

Metagonimus yokogawai (Katsurada, 1912) – Como o anterior, vive em diversas espécies de animais e também no homem, provocando diarreias. É encontrado na Coreia, Japão, Formosa e Balcãs.

Trematódeos Parasitos das Vias Biliares

Opisthorchis felinus (Rivolta, 1884) Blanchard, 1895 – distribuição geográfica: Alemanha, Sibéria, Filipinas, Japão, China.

Clonorchis sinensis (Cobbold, 1875) Looss, 1907 – distribuição geográfica: China, Indochina, Coreia, Japão, Formosa. Em certas áreas é muito frequente.

Dicrocoelium dendriticum (Rudolphi, 1818) Looss, 1899 – distribuição geográfica: pouco fre-

quente no homem, porém largamente distribuído no mundo, em vários países da Europa, África e Ásia.

Fasciola hepatica Linnaeus, 1758 – parasitos de herbívoros e de outros animais, inclusive o homem, em diversas áreas do Velho e do Novo Mundo. No Brasil foram observados raros casos humanos.

Fasciola gigantica (Cobbold, 1856) – parasitos de ruminantes na África e Oriente. Raro no homem.

Trematódeo Parasito das Vias Respiratórias

Paragonimus westermani (Kerbert, 1878) Braun, 1899 – é um trematódeo parasito de felídeos domiciliados e selvagens, ocorrendo também no homem em amplas regiões da Ásia (Japão, China, Índia, Formosa, Java, Mandchúria). Foram também observados casos de parasitismo na África (Congo, Nigéria, Camarões). No Brasil não foram observados casos autóctones.

Classe Cestoda

Rudolphi, 1808. Morfologia, Biologia e Classificação dos Cestódeos

Platyhelminthes endoparasitos de vertebrados na forma adulta, de corpo nu, alongados e achatados no sentido dorsoventral, segmentados, sem trato digestório, hermafroditas, possuindo órgãos de fixação em uma das extremidades, representados por ventosas ou por estas e um rostelo guardado de ganchos ou acúleos. São, salvo raras exceções, heteroxenos; os adultos vivem no intestino de vertebrados e as formas larvárias, em diferentes órgãos dos hospedeiros intermediários que podem ser, de acordo com a espécie, vertebrados ou invertebrados.

MORFOLOGIA GERAL

Anatomia Externa

Os cestódeos apresentam dimensões muito variáveis, tanto nas formas adultas quanto nas larvárias. Entre as espécies parasitas do homem na forma adulta, as maiores são a *Taenia saginata* e o *Diphyllobothrium latum*, que podem atingir 10 metros de comprimento, e a menor, a *Hymenolepis nana* que mede apenas alguns milímetros. Das formas larvárias, a maior é o cisto hidático ou hidátide que pode ter 20 cm de diâmetro e, as menores, são as larvas de *Hymenolepis* e *Diphylidium* que não chegam a 1 mm.

O aspecto geral é o de uma fita de cor branca ou branco-marfim, móvel à temperatura do hospedeiro definitivo e com o corpo dividido em

três partes: o escólex, onde se encontram os órgãos de fixação; o pescoço, onde se observa a região de crescimento, e o estróbilo, resultante da união em cadeia de elementos mais ou menos numerosos denominados anéis ou proglotes (Fig. 1).

Do ponto de vista estrutural, o corpo dos cestódeos é semelhante ao dos trematódeos, sendo, como nestes, revestido de uma parede musculocutânea envolvendo um tecido mesenquimatoso frouxo que ocupa a cavidade celômica, na intimidade da qual se encontram os órgãos dos sistemas e aparelhos.

A parede musculocutânea é formada pela cutícula externamente disposta, pela subcutícula e, para dentro desta, pela camada muscular com fibras longitudinais e circulares. Além da camada muscular que compõe a parede musculocutânea, há fibras musculares que atravessam o mesênquima nos sentidos dorsoventral, transversal, longitudinal e, às vezes, diagonal.

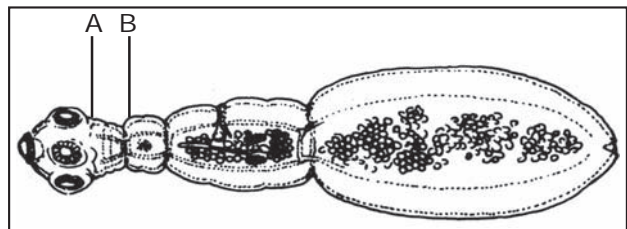


Fig. 1 – Morfologia de cestódeo. *Echinococcus granulosus*. Original. **A** – Escólex; **B** – região proglotogênica; **C** – estróbilo.

A camada muscular é fortemente impregnada por sais de cálcio que a opacificam, tornando difícil a observação da estrutura interna do verme.

O escólex, situado na extremidade que, convencionalmente, denominamos proximal, por ser a que se fixa na mucosa intestinal do hospedeiro, é em geral muito pequeno, alongado, quadrangular ou globóide, e possui duas ou quatro ventosas e, em determinadas espécies, um órgão de fixação, o rostelo armado de ganchos ou acúleos.

Nos cestódeos portadores de quatro ventosas (Ordem Cyclophyllidea), as ventosas são arredondadas e orbiculares e providas de um conjunto de fibras musculares que lhes asseguram o exercício de sua função fixadora; nos de duas ventosas (Ordem Pseudophyllidea), estas são alongadas e pouco profundas, denominadas botrídias.

O rostelo é retrátil em virtude de um conjunto de fibras musculares e, em geral, guarnecido de acúleos de forma e disposição variáveis.

Ao pescoço segue-se o escólex, podendo ser mais ou menos alongado e não se delimitando nitidamente daquele.

É no pescoço que se processa a formação das proglotes à custa de um modo especial de brotamento. O pescoço é a região proglotogênica do helminto e aí deve-se realizar uma intensa atividade biológica, tal a rapidez com que se formam novos anéis que, dispostos em cadeia, compõem o estróbilo.

Os anéis ou proglotes são em número, forma e dimensões muito variáveis, de acordo com a espécie ou, na mesma espécie, conforme o seu grau de maturação.

Cada proglote isoladamente constitui uma unidade reprodutora, hermafrodita, com organização semelhante à dos trematódeos.

Embora autônomos sob o ponto de vista da reprodução, são interligados pelos sistemas nervoso e excretor, como veremos mais adiante.

De acordo com o grau de maturação, as proglotes podem ser imaturas, maduras e grávidas. Nas proglotes imaturas, apenas se esboça a organogênese; nas maduras diferenciam-se os órgãos dos tratos genitais, e nas grávidas, o útero ocupa quase toda a parte interna da proglote, com atrofia total ou não dos demais órgãos locais.

O número de anéis imaturos, maduros e grávidos é muito variável; no *Echinococcus granulosus* (Fig. 1) há apenas um imaturo, um maduro e um grávido; nas demais espécies se encadeiam os anéis em graus crescentes de diferenciação da região proglotogênica para a distal do estróbilo, havendo um número variável de anéis imaturos, maduros e grávidos.

As proglotes apresentam bordas anterior e posterior, margens direita e esquerda, uma face ventral e outra dorsal.

Por convenção, a face dorsal é aquela a que mais próximos se encontram os órgãos do trato genital masculino, porém, na prática, é difícil seu reconhecimento.

À proporção que a proglote evolui, aumenta de tamanho e forma. Assim, na *Taenia saginata* as proglotes imaturas são mais largas no sentido transversal; nas maduras, quadradas; e nas grávidas, alongadas.

Nos anéis observam-se os poros genitais, um ou dois por anel. Nos Cyclophyllidea os poros genitais são marginais, ora alternados regular ou irregularmente (*Taenia*), ora unilaterais como em *Hymenolepis*, ora bilaterais como no *Dipylidium caninum*. Nos Pseudophyllidea há, na face ventral, além do poro genital, um orifício de postura, o tocóstomo, podendo-se notar em algumas espécies duplicidade do poro genital e do tocóstomo (*Diplogonoporus grandis*).

Anatomia Interna

Aparelho excretor – o aparelho excretor é representado pelas células vibráteis, idênticas às observadas nos trematódeos. Destas células parte um canalículo que, unido a outros, forma canais coletores que desembocam nos canais excretores longitudinais em dois pares, situados lateralmente em cada proglote. Os canais de uma proglote comunicam-se com os da proglote seguinte, de modo a se disporem quatro canais excretores ao longo do estróbilo.

Os canais excretores longitudinais, um dorsal, outro ventral, de cada lado, se reúnem no escólex com os do lado oposto, formando um arco. Posteriormente, em cada anel, os canais excretores de cada par são interligados por canais transversais.

No último anel, os canais dorsais e ventrais se fundem formando de cada lado um canal único que, próximo à extremidade distal da proglote, dilata-se em pequenas vesículas excretoras que se comunicam com o exterior pelo *forame caudal*.

Sistema nervoso – a organização deste sistema é rudimentar; consta de gânglios e comissuras situados no escólex que formam um anel nervoso, de onde partem os nervos longitudinais, dois a três de cada lado do estróbilo, paralelamente aos canais excretores. Em cada proglote os nervos longitudinais de um lado são interligados aos do lado oposto por comissuras transversais.

Trato genital masculino – hermafroditas, os cestódeos apresentam na mesma proglote os órgãos dos tratos reprodutores masculino e feminino (Fig. 2), devendo-se observar que a diferenciação dos órgãos masculinos precede à dos femininos, fato conhecido pelo nome de protrandria.

O trato genital masculino compreende um número variável de testículos, indo de 3 (*Hymenolepis*) a mais de 300 (*Taenia*), situados junto à face dorsal do anel.

De cada testículo parte um delgado canal eferente que, unindo-se a outros, forma o canal deferente, geralmente entortilhado, que atinge a bolsa do cirro.

A bolsa do cirro, em geral, contém a vesícula seminal, a glândula prostática e o cirro.

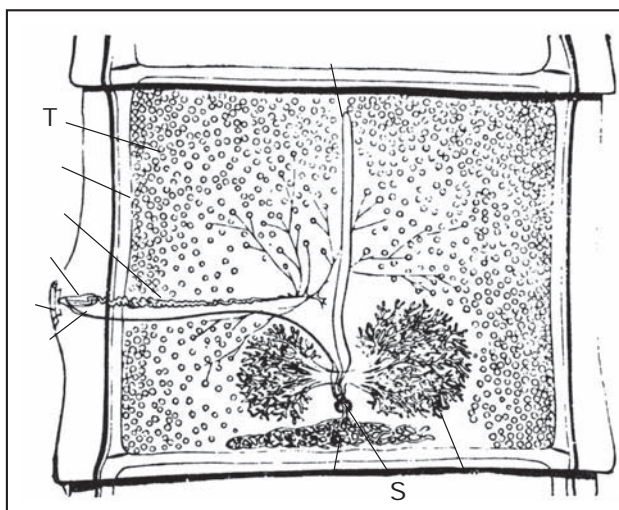


Fig. 2 – Anatomia de um anel maduro de *Taenia saginata*, in Brumpt. **Ut** – Útero; **T** – testículos; **Wc** – canal excretor; **Vd** – canal deferente; **Cb** – bolsa do cirro; **K** – orifício genital; **Va** – vagina; **Ds** – glândula vitelina; **Sd** – glândula de Mehlis; **Ov** – ovário.

A parte terminal do trato genital masculino termina em uma depressão pouco profunda, o átrio genital, onde se inicia a vagina. O átrio genital, por sua vez, abre-se para o exterior pelo poro genital situado marginalmente nos *Cyclophyllidea* e na face ventral dos *Pseudophyllidea*.

Trato genital feminino – situa-se em posição ventral em relação ao trato genital masculino.

Compõe-se dos seguintes órgãos: ovário com um ou mais lobos, oviduto, glândulas vitelógenas, vitelodutos, oótipo, glândula de Mehlis, útero, receptáculo seminal e vagina.

O ovário, com número variável de lobos, produz os óvulos que atingem o oótipo pelo oviduto. O oótipo é um órgão cavitário pequeno, situado em geral na região mediana da proglote que se comunica com os demais órgãos do trato genital feminino. Em torno dele observa-se a glândula de Mehlis de função obscura, porém, provavelmente secretora de uma substância lubrificadora dos ovos. A vagina, iniciando-se no átrio genital, é um conduto muito delgado que vem terminar no oótipo, antes, entretanto, comunicando-se com o receptáculo seminal, onde se acumulam os espermatozoides. As glândulas vitelógenas elaboram o vitelo, ou substância nutridora, que é lançado no oótipo pelo viteloduto comum, órgão resultante da confluência dos vitelodutos que brotam dos ácinos que compõem as glândulas vitelógenas.

Presume-se que os óvulos, ao atingirem o oótipo, sejam fecundados pelos espermatozoides coletados no receptáculo seminal e, então, impelidos para o útero que se amplia à medida que se acumulam os ovos nele.

No *Pseudophyllidea* o útero se comunica com o exterior por um orifício de postura situado na face ventral, o tocóstomo, independente do poro genital; nos *Cyclophyllidea* não há tocóstomo e habitualmente os ovos só se libertam com a ruptura do útero e da parede musculocutânea, o que em outros casos ocorre ainda com o parasito no intestino (*Hymenolepis*), ou após sua libertação no meio exterior (*Taenia*). Por essa razão, os ovos daquele gênero são observados nas fezes, enquanto os deste só são encontrados ocasionalmente.

A disposição, a morfologia e a maior ou menor persistência dos órgãos dos tratos genitais variam muito entre os cestódeos e, por isso, ofere-

cem grande interesse na sistemática. Nas páginas a seguir serão aproveitadas as variações morfológicas que ocorrem nos cestódeos para a identificação das espécies de interesse.

BIOLOGIA

Habitat

Os adultos são parasitos do intestino delgado de vertebrados, onde se encontram em número variável de exemplares, fixados à mucosa intestinal por meio das suas ventosas e, em certas espécies, pelas ventosas e pelo rostelo guarnecido por ganchos. Os grandes *tenídeos* (*Taenia solium* e *T. saginata*) em geral são representados por um único exemplar em seu parasitismo intestinal, origem leiga de solitárias; os himenolepidídeos, ao contrário, são observados em número variável de exemplares, podendo mesmo ultrapassar um milhar.

A fixação dos grandes tenídeos pelas ventosas e pelo rostelo, na realidade, deve ser precária; a permanência do parasito no lúmen do intestino deveria resultar de movimentos do verme em sentido contrário ao peristaltismo, em um constante reequilíbrio topográfico. É difícil considerar como verdadeira a ancoragem desses helmintos na mucosa intestinal, ao se comparar o diâmetro das ventosas, que mede aproximadamente 250 µm, com o comprimento do estróbilo, que pode atingir mais de 10 metros. Não dispomos, contudo, de dados que possam explicar esse fato de modo definitivo.

As larvas dos cestódeos de interesse, de determinadas espécies, vivem em vertebrados (*Taenia* e *Echinococcus*); outros, em crustáceos e depois em peixes (*Diphyllobothrium*) e, outras ainda (*Hymenolepis* e *Diphylidum*), em insetos.

Nutrição

Os cestódeos são desprovidos de trato digestório, as trocas nutritivas são processadas através da parede do corpo por osmose seletiva. As substâncias alimentares de que se servem os cestódeos devem ser retiradas do quimo intestinal, possivelmente na sua fase química final, quando os protídios, glicídios e lipídios se encontram em sua mais simples degradação molecular e aptos a serem absorvidos.

O corpo dos cestódeos é em peso representado por 70 a 90% de água, 4% de protídios e teores variáveis de glicogênio (1 a 8%) e de lipídios (1 a 9%).

A análise química revela ainda nos cestódeos vários sais inorgânicos, ácidos orgânicos, creatinina e bases púricas.

Em líquidos artificiais, a sobrevivência desses helmintos é muito limitada e, praticamente, não se desenvolvem, mesmo quando se imitam as condições naturais em que se encontram nos seus hospedeiros próprios.

Pouco se conhece sobre os produtos finais do metabolismo dos cestódeos, notando-se, entretanto, a formação de ácidos graxos e bases nitrogenadas.

A elaboração de substâncias antigênicas por esses parasitos é evidenciada pela presença de anticorpos no soro e, em certos casos, no líquido cefalorraquidiano, revelados por reações biológicas diversas.

Respiração

O meio intestinal é praticamente desprovido de oxigênio e, desse modo, a respiração dos cestódeos é anoxobiótica, o glicogênio é a fonte de energia, sendo as formas larvárias anoxobióticas facultativas.

Como esses parasitos possuem o citocromo C, podem respirar o oxigênio livre, porém, a principal modalidade de respiração é a anoxobiótica.

Reprodução e Evolução

Os cestódeos são seres hermafroditas, isto é, na mesma proglote se encontram os órgãos dos tratos sexuais masculino e feminino. Pode haver autofecundação na mesma proglote, ou fecundação cruzada entre diferentes proglotes do mesmo estróbilo ou de dois exemplares do parasito. São ovíparos ou ovovivíparos (pseudofilídeos e ciclofilídeos, respectivamente). Os ovos, quando maduros, possuem um invólucro ou casca contendo no interior o embrião hexacanto ou oncosfera.

Os ovos dos pseudofilídeos são operculados e, quando lançados na água, libertam pela abertura opercular o embrião hexacanto, nesse caso denominado coracídio, provido de numerosos cílios que lhe proporcionam rápido movimento. Os ovos dos ciclofilídeos não possuem opérculo

e o embrião hexacanto, não-ciliado, só é libertado no trato digestório do hospedeiro apropriado, sob a ação das substâncias ali existentes.

Dos cestódeos parasitos do homem, salvo *Hymenolepis nana* que é autoxeno, todos são heteroxenos; os ciclofilídeos, dieteroxenos e os pseudofilídeos, trieteroxenos.

A eliminação dos ovos para o meio externo varia nas diferentes espécies.

No caso dos pseudofilídeos, que possuem tocostomo, os ovos são postos no lúmen intestinal e conduzidos nas fezes para o exterior. Em algumas espécies de ciclofilídeos, os ovos são lançados no intestino em consequência da rotura do útero e da parede musculocutânea da proglote e carreados com as fezes para o meio externo (*Hymenolepis*); em outras espécies (*Taenia solium* e *T. saginata*), os ovos em geral se libertam das proglotes após estas atingirem o meio externo ou serem ingeridas pelo hospedeiro intermediário.

Os embriões hexacantos são liberados dos ovos. Os pseudofilídeos, no meio exterior aquático, são ingeridos pelos crustáceos e, estes, pelos peixes; enquanto os ciclofilídeos, no trato digestório dos hospedeiros intermediários do qual, em geral, por via sistêmica, atingem diferentes órgãos transformando-se em larvas de diversos tipos.

Qualquer que seja o tipo de larva, nela se distinguem o escólex e as formações protetoras. Na forma larvária, o escólex já apresenta sua organização definitiva, que não se modificará na evolução do estágio larvar para adulto.

A larva infectante ingerida com o hospedeiro intermediário ou parte dele, ao atingir o trato digestório, exterioriza o escólex que, fixando-se à mucosa intestinal, dá início pela zona proglotogênica à forma adulta, no hospedeiro definitivo.

Complementando, vamos diferenciar as larvas dos cestódeos de interesse.

- 1) Larvas com vesícula bem desenvolvida em vertebrados:
 - a) com uma vesícula e um escólex (Fig. 3A) – *Cysticercus*.
 - b) com uma vesícula e vários escóleces (Fig. 3C) – *Coenurus* ou *Multiceps*.
 - c) com uma grande vesícula dentro da qual há várias vesículas prolíferas com vários escóleces (Fig. 3D) – *Echinococcus* ou hidátide.

- 2) Larvas com vesícula rudimentar em invertebrados e vertebrados:

- a) larvas pequenas com escólex invaginado, com ou sem apêndice caudal (Fig. 3B) – *Cercocystis* (cisticercóide).

- 3) Larvas sem vesícula:

- a) larva maciça, pequena, com cauda curta, em insetos – *Cryptocystis*.
- b) larva maciça, pequena, com cauda esferóide, geralmente em crustáceos (Fig. 4A) – procercóide.
- c) larva maciça, alongada, com a extremidade anterior invaginada, geralmente em peixes (Fig. 4B) – plerocercóide.

Ao tratarmos de cada uma das principais espécies, abordaremos com maior minúcia a evolução e a morfologia dos estágios larvais dos cestódeos.

CLASSIFICAÇÃO GERAL. POSIÇÃO SISTEMÁTICA DAS ESPÉCIES PARASITAS DO HOMEM

Seguiremos em linhas gerais a classificação de Fuhrmann (1931) com as modificações de Neveu-Lemaire (1936), Faust (1939), Travassos (1950), Hyman (1951), Watson (1960) e Yamaguti (1960). Colocamo-nos em uma posição mais conservadora com relação à classificação e nomenclatura dos cestódeos de interesse, como convém em obras didáticas.

A classe *Cestoda* Rudolphi, 1808 (*Cestoidea* foi o nome empregado pelo autor) compreende as:

Subclasses Cestodaria e Eucestoda.

A subclasse Cestodaria compreende cestódeos de corpo não-dividido, isto é, formado por uma única porção, com o escólex e o corpo não diferenciados em anéis. Inclui espécies de peixes.

A subclasse Eucestoda compreende os cestódeos propriamente ditos, nela se incluindo um grande número de espécies parasitas de peixes, anfíbios, répteis, aves e mamíferos.

Das várias ordens de Eucestoda, duas interessam: Cyclophyllidea Braun, 1900 e Pseudophyllidea Carus, 1863 (Quadro I).

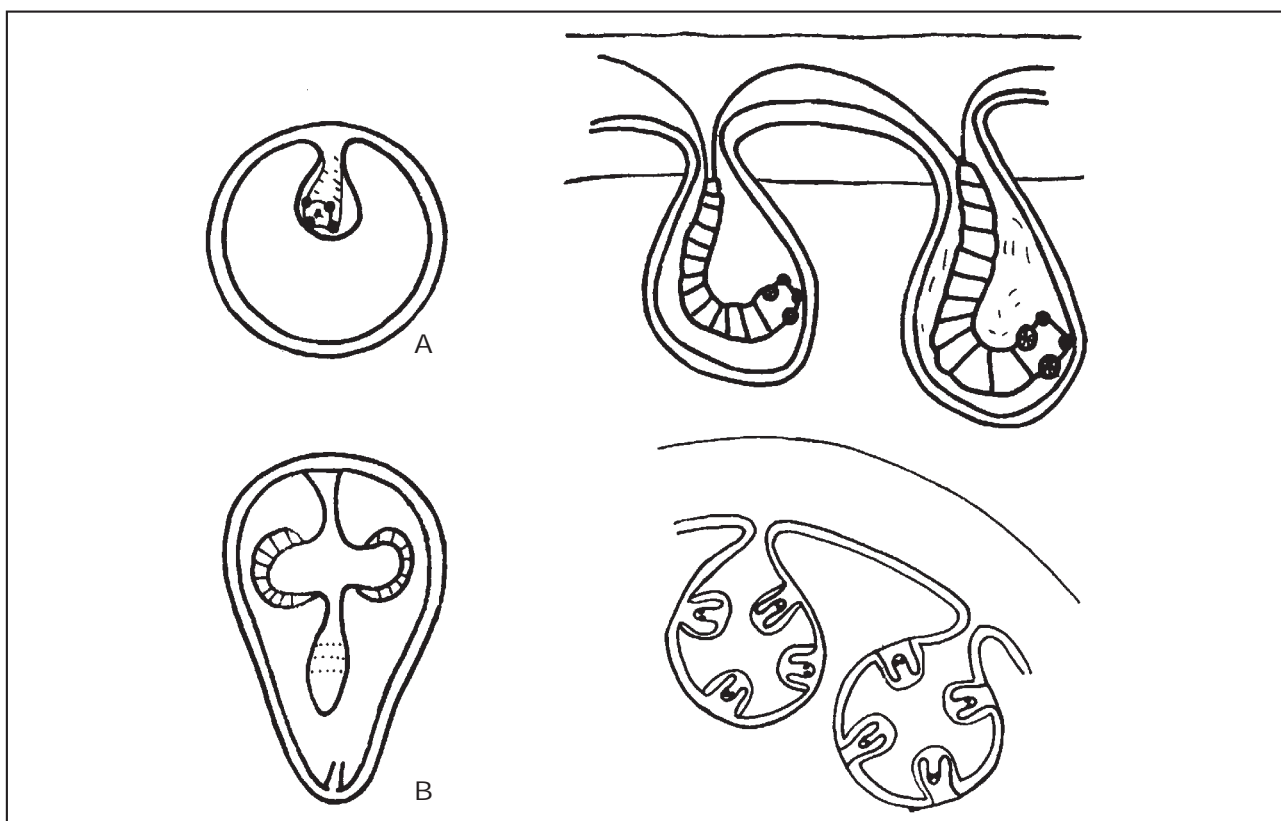


Fig. 3 – Larvas de ciclofilídeos. Original. Em **A** – cisticerco; **B** – cisticercóide; **C** – cenuro; **D** – hidátide.

**QUADRO I – Diferenciação das ordens
Cyclophyllidae e Pseudophyllidae**

| Característica | Cyclophyllidae | Pseudophyllidae |
|-----------------------|--|--|
| Escólex | Globuloso, com quatro ventosas circulares | Alongado, com duas botrídias |
| Poros genitais | Marginais (exceto em Mesocestoididae) | Ventrais |
| Útero | Ramificado ou lobulado | Contínuo, alongado formando alças |
| Tocóstomo | Ausente | Presente na face ventral |
| Glândulas vitelógenas | Conglomeradas e situadas na região mediana | Formadas por folíolos arredondados e situados lateralmente |
| Ovo | Não-operculado | Operculado |
| Oncosfera | Sem cílios | Ciliada |
| Heteroxenia | Dieteroxenos | Trieteroxenos |

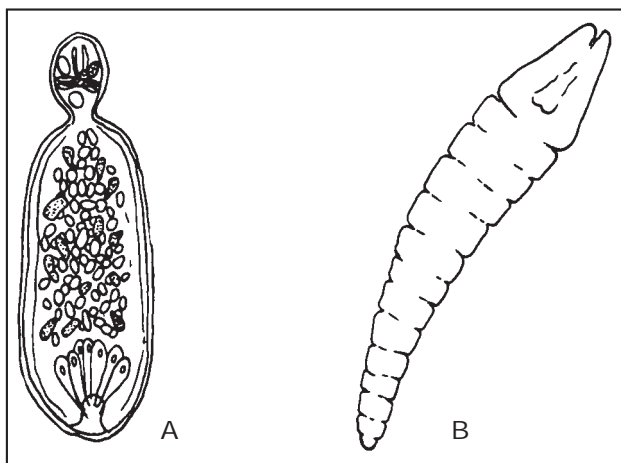


Fig. 4 – Larvas de pseudofilídeos. Original. Em **A** – pro-cercóide; **B** – plerocercóide.

Cestódeos Parasitos do Homem

Ordem Cyclophyllidea

Família Taeniidae Ludwig, 1886

Taenia solium Linnaeus, 1758

Taenia saginata Goeze, 1782

Taenia confusa Ward, 1896

Taenia africana von Linstow, 1900

Taenia infantis Bacigalupo, 1922

Multiceps multiceps (Leske, 1780)

Multiceps glomeratus Railliet e Henry, 1915

Multiceps serialis (Gervais, 1845)

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786)

Echinococcus multilocularis (Leuckart, 1863)

Família Hymenolepididae Railliet e Henry, 1909

Hymenolepis nana (von Siebold, 1852)

Hymenolepis diminuta (Rudolphi, 1819)

Drepanidotaenia lanceolata (Bloch, 1782)

Família Davaineidae Fuhurmann, 1907

Raillietina celebensis (Janicki, 1902)

Raillietina demerariensis (Daniels, 1895)

Raillietina madagascariensis Davaine, 1870

Família Dilepididae Fuhrmann, 1907 emend Lin-
cicome, 1939

Dipylidium caninum (L., 1758)

Família Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902

Bertiella studeri (Blanchard, 1891)

Bertiella mucronata (Meyner, 1895)

Família Linstowiidae (Fuhrmann, 1907)

Inermecapsifer cubensis (Kouri, 1938) Kouri,
1940

Família Mesocetoididae (Benham, 1901)

Mesocetoides variabilis Mueller, 1928

Ordem Pseudophyllidea

Família Diphyllbothriidae Lühe, 1910

Diphyllbothrium latum (L., 1758) Lühe, 1910

Diphyllbothrium cordatum (Leuckart, 1863)

Diphyllbothrium houghtoni Faust, Compbell
e Kellogg, 1929

Diplogonoporus grandis (Blanchard, 1894)

Digramma brauni (Leon, 1907)

Ligula jassyensis (Leon, 1908)

Ligula intestinalis (Goeze, 1782)

Agentes de Esparganoses

Larvas plerocercóides ou *Sparganum* do *Di-
phyllobothrium erinacei* (Rudolphi, 1819) e ou-
tras espécies.

Espécies Importantes Observadas no Brasil

1 – *Taenia solium*.

2 – *Taenia saginata*.

3 – *Echinococcus granulosus*.

4 – *Hymenolepis nana*.

5 – *Hymenolepis diminuta*.

6 – *Bertiella mucronata*.

7 – *Dipylidium caninum*.

8 – *Diphyllbothrium latum*.

Diferenciação das Famílias

As famílias de cestódeos observadas no Brasil
são facilmente reconhecidas pelos seguintes ca-
racteres:

Taeniidae – poros genitais alternos, útero alon-
gado no sentido longitudinal com ramificações la-
terais, inúmeros testículos.

Hymenolepididae – poros genitais unilaterais,
útero saciforme, três testículos.

Dilepididae – poros genitais bilaterais, útero
estrangulado para formar cápsulas ovígeras, inú-
meros testículos.

Anoplocephalidae – poros genitais alternos,
útero alongado no sentido transversal, inúmeros
testículos.

Tenídeos. Teníase e Cisticercose Humana

A Família Taeniidae Ludwig, 1886 caracteriza-se por apresentar escólex armado ou inerte; pescoço diferenciado; poros genitais alternos; útero longitudinal com ramificações laterais; inúmeros testículos; ovário bi ou trilobado; ovos com dois envoltórios, o externo decíduo e o interno espesso e radialmente estriado; larvas em mamíferos, podendo ser *Cystercus*, *Coenurus* ou *Echinococcus*.

GÊNEROS E ESPÉCIES

Na família Taeniidae incluem-se dois gêneros com espécies parasitas do homem: *Taenia* e *Echinococcus*, cujos caracteres diferenciais se encontram no Quadro I.

QUADRO I – Diferenciação entre os gêneros *Taenia* e *Echinococcus*

| Características | <i>Taenia</i> Linnaeus, 1758 | <i>Echinococcus</i> Rudolphi, 1801 |
|-----------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Escólex | Armado ou inerte | Armado |
| Estróbilo | Longo, com numerosas proglotes | Curto, com três a quatro proglotes |
| Ramificações uterinas | Longas, dendríticas ou dicotômicas | Curta, espessa e arredondada |
| Larva | <i>Cysticercus</i> | Hidátide |

Além destes gêneros de maior interesse, há o gênero *Multiceps*, cujas larvas raramente foram observadas no homem.

No gênero *Taenia*, duas espécies têm importância no Brasil: *T. solium* Linnaeus, 1758 e *T. saginata* Goeze, 1782.

TAENIA SOLIUM LINNAEUS, 1758

Parasito exclusivo do homem na fase adulta; na fase larvária tem como hospedeiro habitual o porco, mas tem sido observado em vários mamíferos, como cão, macacos de diferentes espécies, ovelha, gato e mesmo o homem.

Morfologia

Em geral, esse cestódeo tem 2 a 3 metros de comprimento, podendo atingir até 8 metros. Escólex pequeno, globuloso, medindo aproximadamente 1 mm de diâmetro. Ventosas conspícuas e orbiculadas. Rostelo situado em posição central e anterior, entre as ventosas. O escólex é guarnecido por um número variável de ganchos dispostos circularmente com as pontas voltadas para a periferia (Fig. 1). Os ganchos são de dois comprimentos, dispondo-se de modo a que as pontas dos menores se alinhem circularmente com as dos maiores. Pescoço curto, porém mais delgado que o escólex.

O estróbilo é formado por 800 a 1.000 proglotes que vão apresentando graus sucessivos de



Fig. 1 – Escólex de *Taenia solium*. Original.

diferenciação do pescoço para a extremidade distal. As proglotes proximais são imaturas, as da porção média maduras, isto é, com os órgãos dos tratos genitais diferenciados, e as das porções posterior ou distal grávidas, com o útero repleto de ovos.

As proglotes imaturas são mais largas que longas, as maduras tão largas quanto longas e as grávidas mais longas que largas.

A organização interna das proglotes maduras e grávidas é semelhante à da *T. saginata*, da qual se diferencia pelas características assinaladas no Quadro II.

Nas proglotes grávidas, o grande desenvolvimento do útero com seu tronco longitudinal e suas ramificações laterais ocasiona a atrofia dos demais órgãos internos, restando, em geral, bem visíveis, o canal deferente, a bolsa do cirro, a vagina e o átrio genital, que se comunica com o exterior pelo poro genital. Os poros genitais são irregularmente alternos.

Habitat

Na fase adulta de vida, *T. solium* é parasito estenoxeno do intestino delgado do homem. Em geral, há no intestino um único exemplar de *Taenia*, daí sua denominação vulgar de solitária. Não se sabe a razão de tal fato; acredita-se, entretanto, que a fixação do verme na mucosa intestinal condicione um estado imune ou refratário à implantação de outro exemplar do parasito. Fato interessante é que após a eliminação do helminto pode ocorrer nova infecção, indicando que o estado de refratariedade a uma segunda

infecção é transitório, estando na dependência da presença do primeiro exemplar fixado à mucosa intestinal.

Por exceção, podem ser observados casos de parasitismo por dois ou mais exemplares de *Taenia*, esse fato decorrendo da ingestão simultânea de número correspondente do *Cysticercus cellulosae* infectante.

Outros parasitos podem coexistir com *T. solium* no intestino, inclusive *T. saginata*, sendo esta ocorrência muito rara.

A sobrevivência do verme adulto no intestino é longa e, embora não se disponha de dados numéricos, conhecem-se casos de parasitismo datando de vários anos.

Evolução

O homem é o único hospedeiro definitivo da *Taenia solium*, sendo o porco o hospedeiro intermediário no qual se abriga a larva denominada *Cysticercus cellulosae*.

Além do porco, outros mamíferos também podem se apresentar infectados em condições naturais pelo *C. cellulosae*, incluindo-se o homem, que por vezes é infectado por numerosas larvas e por isso sujeito a graves perturbações mórbidas.

O porco, entretanto, é o hospedeiro intermediário mais adequado à evolução do cestódeo e, conseqüentemente, o mais importante do ponto de vista epidemiológico.

O ciclo evolutivo do parasito (Fig. 2) em linhas gerais se processa do seguinte modo: o homem parasitado pelo verme adulto elimina nas fezes fragmentos do estróbilo com duas a seis proglotes que, no meio exterior, ou libertam os ovos ou são ingeridas pelo porco e, nesse caso, os ovos são libertados nas porções iniciais do seu trato digestório.

Os ovos são esféróides, de parede espessa, estriada no sentido radial e contêm o embrião hexacanto ou oncosfera, assim denominado por possuir seis ganchos característicos muito pequenos.

A infecção do porco, hospedeiro intermediário habitual, ou de outro animal, em condições fortuitas, realiza-se pela ingestão de água ou alimentos contaminados por matéria fecal humana.

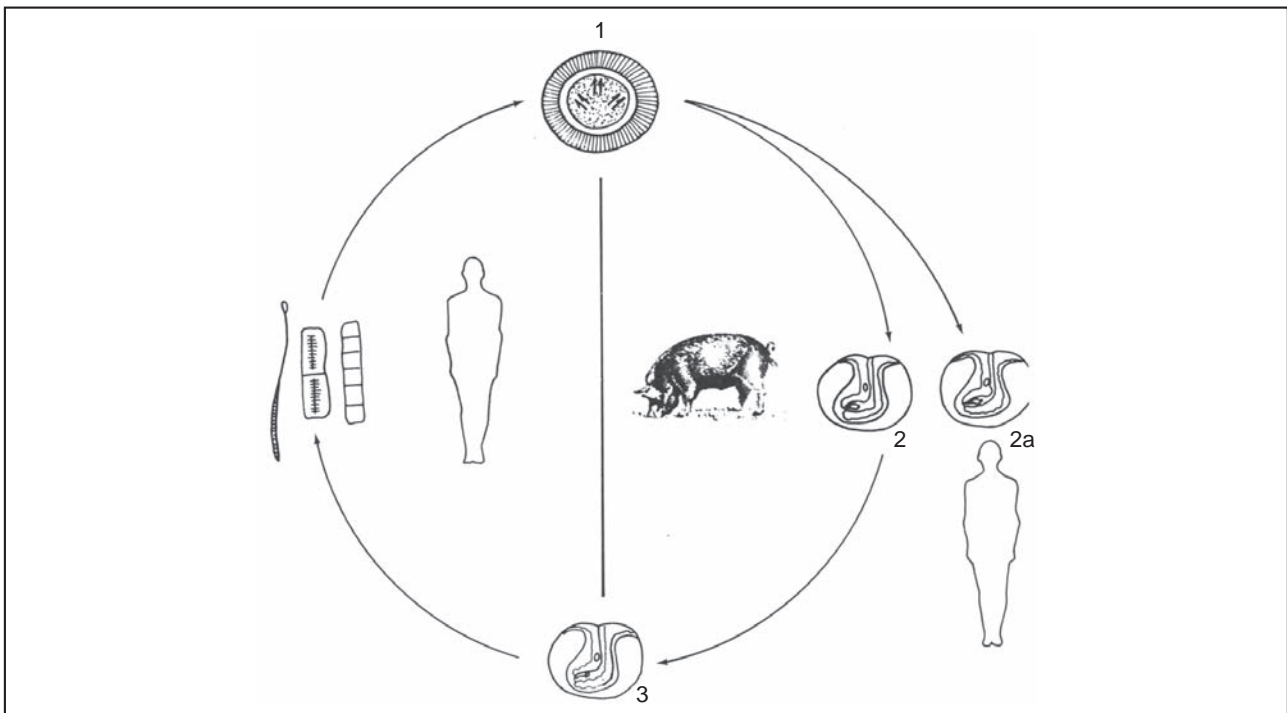


Fig. 2 – Ciclo evolutivo da *Taenia solium*. Original. Em **1** – ovo infectante; **2** – cisticerco (cisticercose suína); **2a** – cisticerco (cisticercose humana); **3** – cisticerco infectante encontrado na carne; **4** – adulto do cestódeo – segmentos do corpo, incluindo as proglotes grávidas que no meio ambiente liberam os ovos. **Id** – intestino delgado.

O ovo, sob a ação dos sucos digestivos, liberta o embrião hexacanto que penetra na parede das primeiras porções do intestino e atinge os vasos tributários do sistema portal, que o conduz ao fígado. Ultrapassando a capilarização deste órgão, os embriões hexacantos alcançam o coração direito e em seguida o esquerdo pela pequena circulação, distribuindo-se então pelo sistema arterial aos mais diversos pontos do organismo. Admite-se que as oncosferas possam migrar passivamente pelos linfáticos ou ativamente através dos tecidos. Os embriões hexacantos ou oncosferas, atingindo os capilares dos mais diversos pontos do organismo, extravasam-se nos tecidos perijacentes, em particular o tecido conjuntivo interfascicular dos músculos estriados, entre eles, o miocárdio.

Nos suínos, os músculos mais comumente atingidos são os da língua, do pescoço, dos quartos anteriores, os intercostais, o psoas, os dos quartos posteriores e os da região vertebral posterior. Os órgãos internos: cérebro, rins, coração, fígado, pulmões, também podem ser pontos para onde se dirigem e evoluem as oncosferas.

Atingidos os locais de sua fixação definitiva, os embriões hexacantos perdem seus ganchos e evoluem, metamorfoseando-se entre 3 e 4 meses, no *Cysticercus cellulosae*.

O *C. cellulosae* é uma larva cística de tamanho variável, de 5 a 20 mm no seu maior diâmetro, apresentando a seguinte organização: uma membrana cística delimitando uma cavidade cheia do líquido cístico, um escólex interiorizado na cavidade cística e ligado à membrana por um pescoço curto (Fig. 3A). A olhos desarmados, os *Cysticercus* são vistos como elementos parasitários isolados, em geral branco-nacarados, elipsóides, com o eixo maior no sentido das fibras musculares. Nos órgãos internos e no tecido celular subcutâneo, podem ter a forma globulosa (Fig. 4).

A sobrevivência das larvas nos tecidos dos suínos parece ser longa e, em geral, nos animais abatidos para consumo, elas se encontram vivas e permanecem viáveis vários dias nas carnes conservadas nos refrigeradores comuns.

A infecção do homem se dá pela ingestão da carne parasitada pela forma larvária, consumida crua ou que tenha sofrido apenas cocção parcial.

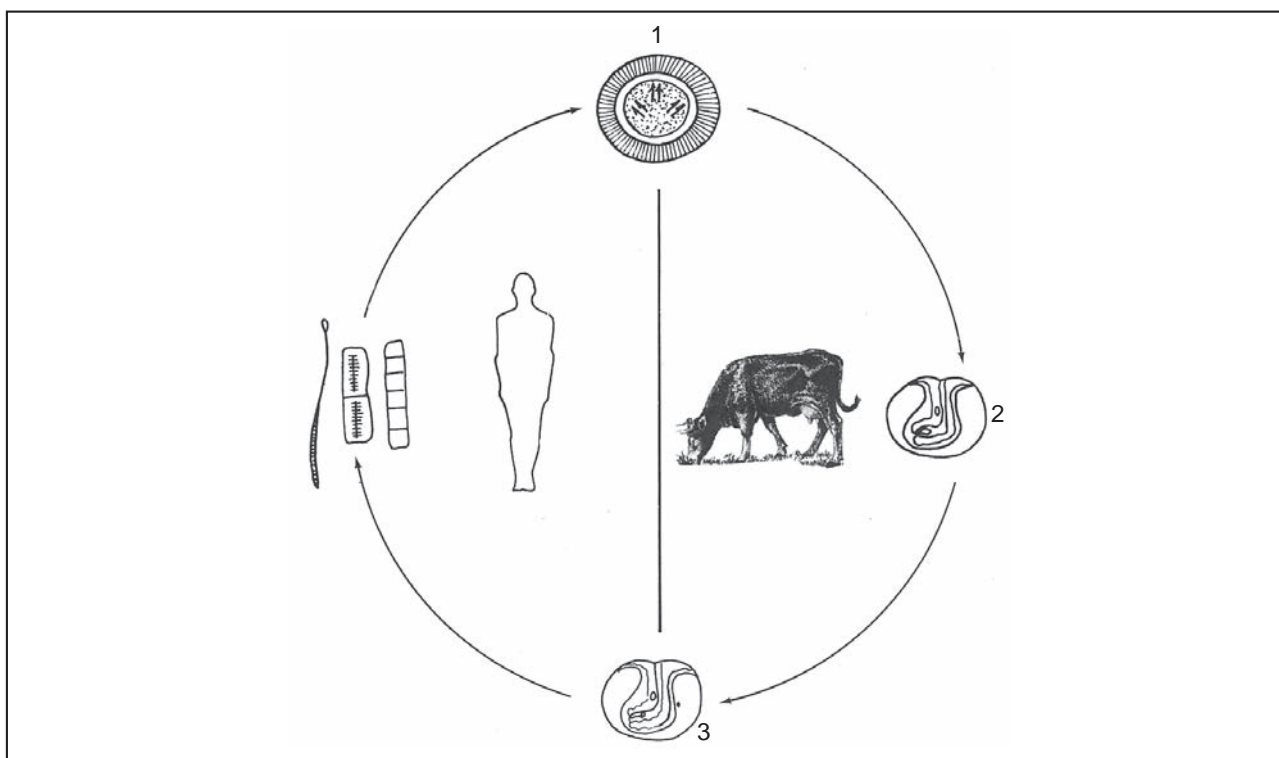


Fig. 3 – Ciclo evolutivo da *Taenia saginata*. Original. Em **1** – ovo infectante; **2** – cisticerco (cisticercose bovina); **3** – cisticerco infectante encontrado na carne; **4** – adulto do cestódeo e segmentos do corpo, incluindo as proglotes grávidas que no meio ambiente liberam os ovos. **Id** – intestino delgado.

A carne ingerida pelo homem sofre a digestão e põe em liberdade o *Cysticercus* que, passando do estômago para o intestino, aí, sob a ação conjugada dos líquidos digestivos e da bile, liberta o escólex característico desta espécie que, com suas quatro ventosas e o rostelo, fixa-se à mucosa das primeiras porções do intestino delgado.

Fixado o escólex, inicia-se a formação das proglotes que compõem o estróbilo. A atividade

biológica da região proglotogênica situada no colo ou pescoço do parasito é grande, resultando na formação diária de oito a dez proglotes ou anéis e, desse modo, ao término de 2 a 3 meses, ultimada a evolução da *Taenia*, começa a eliminação dos anéis grávidos juntamente com as fezes do portador.

Do enunciado do processo geral de evolução da *Taenia solium*, infere-se que sua existência depende das condições higiênicas precárias a que o homem se deixa submeter e das que este impõe aos suínos, animais coprófagos que se infectam com as fezes lançadas indiscriminadamente nos locais que freqüentam.

É evidente que estas condições são observadas em todos os países onde ocorre este helminto, em consequência do baixo padrão cultural de suas populações, principalmente no meio rural.

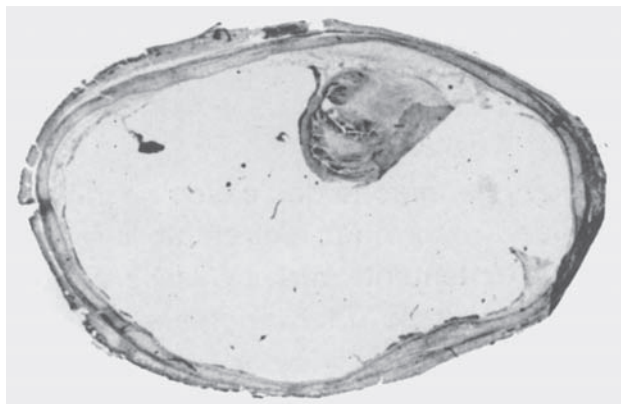


Fig. 4 – Corte histológico de *Cysticercus cellulosae*. Original.

TAENIA SAGINATA GOEZE, 1782

É, como a *T. solium*, parasito exclusivo do homem, na forma adulta; na forma larvária é para-

sito habitual dos bovinos, porém tem sido encontrada em condições naturais no búfalo, na girafa e na lhama e, experimentalmente, nos cabritos e ovelhas.

Morfologia

O aspecto geral desse cestódeo é muito semelhante ao da *T. solium*, sendo maior que esta e possuindo maior número de proglotes. Mede 4 a 6 metros, podendo atingir mais de 10, possuindo de 1.000 a 2.000 proglotes. O Quadro II resume as diferenças entre *Taenia solium* e *Taenia saginata*.

Habitat

De modo idêntico ao que se observa na *T. solium*, na maioria dos casos, os indivíduos são parasitados por um único exemplar deste tenídeo, ocorrendo entretanto infecções múltiplas quando chegam ao intestino delgado concomitantemente vários *Cysticercus bovis*. Em casos de poliparasitismo intestinal, pode haver associação da *T. saginata* com outros parasitos intestinais.

A sobrevivência do platelminto adulto é comparável à da *T. solium*.

Evolução

Os aspectos biológicos da evolução da *T. saginata* (Fig. 3) são inteiramente comparáveis aos da *T. solium*, ressaltando-se a circunstância de que sua larva é um parasito dos bovinos e de um restrito número de mamíferos, não parasitando os suínos. Assim, a evolução habitual dessa *Taenia* inclui como hospedeiro definitivo o homem, que hospeda o parasito adulto no intestino delgado, e o boi, em cujos músculos vive a forma larvária denominada *Cysticercus bovis*. Os bovinos se infectam ingerindo água e forragem contaminadas pelas proglotes disseminadas pelo homem. Ao contrário da *T. solium*, a eliminação progloteana é ativa, uma proglote de cada vez que ultrapassa o esfíncter anal. Por sua vez, o homem se infecta ingerindo crua ou submetida à cocção incompleta a carne dos bovinos contendo a larva do verme.

TENÍASE

Os adultos de *Taenia solium* e *T. saginata* são os agentes da teniose ou teníase humana e suas larvas, o *Cysticercus cellulosae* e *C. bovis*, os causadores habituais da cisticercose dos suínos e bovinos, respectivamente.

QUADRO II – Diferenciação entre *Taenia solium* e *Taenia saginata*

| Características | <i>Taenia solium</i> | <i>Taenia saginata</i> |
|----------------------------------|--|---|
| Comprimento | 3 a 4 m | 4 a 6 m |
| Número de proglotes | 800 a 900 | 1.000 a 2.000 |
| Escólex (Figs. 1 e 5) | Com rostelo guarnecido de acúleos; ventosas pouco orbiculadas | Sem rostelo: ventosas fortemente orbiculadas |
| Proglotes grávidas (Figs. 6 e 7) | 9 a 12 mm de comprimento por 6 a 7 de largura 7 a 12 ramificações de cada lado do tronco uterino longitudinal, dendríticas Eliminadas passivamente nas fezes | 18 a 20 mm de comprimento por 4 a 7 de largura 15 a 20 ramificações de cada lado do tronco uterino longitudinal, dicotômicas Libertadas ativamente do intestino |
| Ovário (Figs. 2 e 8) | Com dois lobos laterais e um acessório mediano | Com dois lobos laterais |
| Vagina | Sem esfíncter muscular | Com esfíncter muscular |
| Testículos (Figs. 2 e 8) | Em número de 150 a 200 | Em número de 300 a 400 |
| Larvas | <i>Cysticercus cellulosae</i> (nos suínos) | <i>Cysticercus bovis</i> (nos bovinos) |



Fig. 5 – Escólex de *Taenia saginata*. Original.

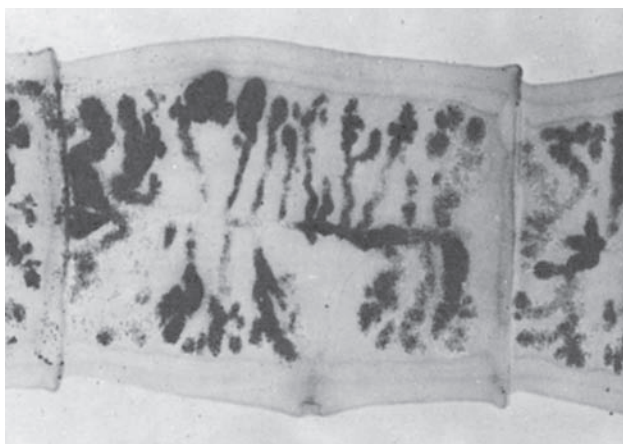


Fig. 6 – Proglote grávida de *T. solium*. Original.

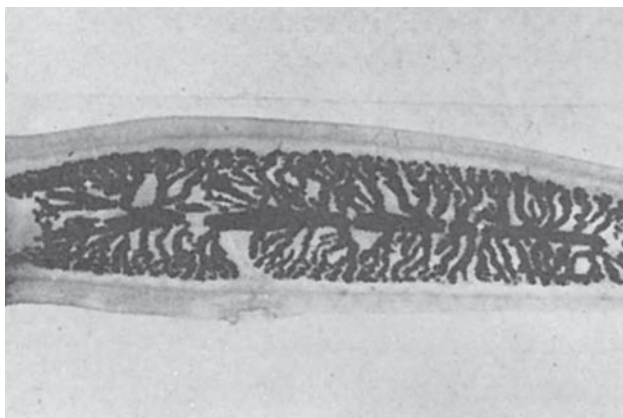


Fig. 7 – Proglote grávida de *T. saginata*. Original.

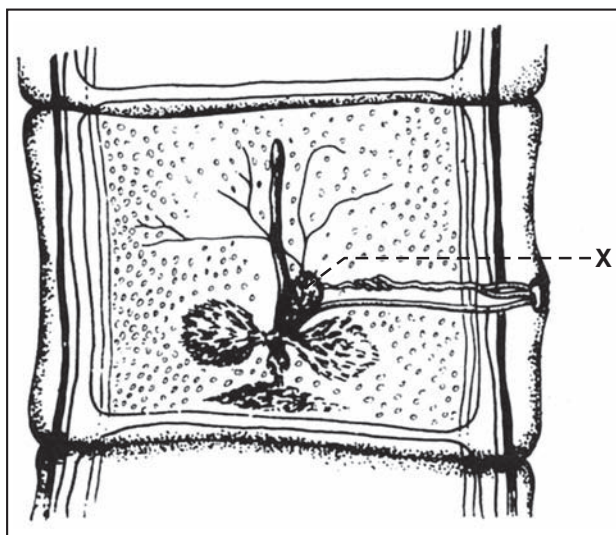


Fig. 8 – Proglote madura de *T. solium*. Segundo Maldonado. Em X – lobo ovariano acessório.

A patogenia e sintomatologia da teníase são idênticas nas infecções pela *T. solium* e *T. saginata*.

Mecanismo de Transmissão

O homem se infecta por via oral, ingerindo carne de porco ou de boi contendo as larvas dos cestódeos em apreço.

A infecção decorre do consumo de carnes cruas, apenas condimentadas, e de churrascos, nos quais o cozimento periférico não eleva no seu interior a temperatura a um grau suficiente para matar as larvas infectantes.

O parasitismo é observado em todas as raças, ambos os sexos e todas as idades, desde que a carne de consumo não seja inspecionada.

No Brasil e em outras áreas do mundo, tem-se observado a parasitose em crianças na primeira infância, por ingerirem fragmentos de carne crua contendo *Cysticercus*, o qual pode ser deglutido, resultando na infecção.

Patogenia

As perturbações mórbidas resultam das ações parasitárias das tênias, ora diretamente sobre o intestino, ora a distância em decorrência das secreções ou excreções dos parasitos.

A ação espoliadora, embora ativa, não constitui o mais importante fator na gênese da teníase. O parasito se nutre diretamente do quimo intestinal por osmose seletiva e, pelo mecanismo da

apólise, 8 a 12 proglotes são diariamente libertadas do intestino, o que deve acarretar um contínuo desfalque das substâncias nutritivas do intestino humano, resultante não só do metabolismo do verme como da ininterrupta renovação dos anéis que compõem o estróbilo.

A ação traumática decorrente da fixação do verme na mucosa pelas ventosas e rostelo não é também intensa, se bem que o exame histológico dos pontos onde se ancoram os parasitos denuncie rarefação epitelial, congestão e infiltração leucocitária com o comparecimento de grande número de eosinófilos.

A ação mecânica é intensa, ora pelo deslizamento do parasito sobre a mucosa intestinal, ora pelo enovelamento do estróbilo de modo a provocar a oclusão do lúmen intestinal por períodos mais ou menos demorados.

São referidos, também, os encontros de proglotes no lúmen de apêndices retirados de pessoas submetidas à apendicectomia.

Pela motilidade do parasito *in vitro* em uma solução isotônica, a temperaturas de 37 a 40°C, presume-se a intensidade dos movimentos do cestódeo no lúmen intestinal, quando intercorrentemente sobrevêm acessos febris no indivíduo parasitado. É de se crer que o atrito do verme sobre a mucosa intestinal possa excitar os plexos nervosos da parede intestinal e explicar certos sintomas ligados ao trato digestório, ao sistema nervoso central e ao sistema neurovegetativo.

É unânime a opinião dos autores sobre a importância da ação tóxica dos cestódeos na patogenia da teníase. Essa ação tóxica estaria na dependência de excreções e secreções dos parasitos, que, absorvidas pela mucosa intestinal, sensibilizariam a distância outros pontos do organismo. Digno de nota nesse particular é a cessação de certas perturbações nervosas ou neuropsíquicas em pessoas das quais o parasito foi eliminado.

Sintomatologia

O sintomas da teníase são muito variáveis de indivíduo para indivíduo e, no mesmo paciente, em diferentes ocasiões. São freqüentes as observações de parasitismo pela *Taenia solium* e *T. saginata* em pessoas aparentemente sadias, nas

quais não se manifestam quaisquer sintomas atribuíveis aos cestódeos.

Nas crianças e em adultos de constituição delicada, geralmente são pronunciados os sinais clínicos da parasitose.

Os sintomas da teníase podem ser reunidos em dois grupos. No primeiro deles, os pertinentes ao tubo gastrontérico; no segundo, os gerais, particularmente ligados ao sistema nervoso.

As perturbações gastrintestinais, variando em intensidade e duração, são representadas por crises dispépticas com fases de diarreia intercaladas com constipação; meteorismo abdominal; dores abdominais e epigástricas; náuseas e, por vezes, vômitos; alterações do apetite, ora com sensação de fome, ora anorexia. Em raros casos, o sintoma dominante é a diarreia rebelde às medicações habituais, que conduz o doente a intensa desidratação e, finalmente, à caquexia.

Os sintomas gerais dependentes do comprometimento do sistema nervoso vão desde simples perturbações psíquicas, como excitabilidade, insônia, angústia, até manifestações nervosas intensas, como alterações visuais, paresias e convulsões.

As alterações sanguíneas são discretas. No início do parasitismo há hiperleucocitose e moderada eosinofilia, que depois tendem para a normalidade.

Epidemiologia

A incidência da teníase varia de acordo com os hábitos alimentares e as condições de higiene das populações onde ocorre a doença.

Em determinadas comunidades humanas, o uso exclusivo das carnes bovina ou suína condiciona a presença isolada de *T. saginata* ou de *T. solium*. Assim, entre os judeus, que não usam na alimentação carne de porco, não se observam casos de parasitismo pela *T. solium* e, entre os indianos, por não comerem carne do gado *vacum*, não se encontram infecções pela *T. saginata*. No Brasil e em outros países onde é indiscriminado o consumo de carnes de porco e boi, ocorrem as duas espécies de *Taenia*.

No Brasil, mesmo em regiões onde é comum o uso da carne porcina na alimentação, é flagrantemente maior o número de infecções pela *Taenia saginata* e, inexplicavelmente, é por vezes

alta nessas regiões a incidência da cisticercose nos porcos.

No quadro geral das enteroparasitoses, é baixo o percentual da teníase, o que se explica pelo fato de a infecção só se realizar pela ingestão de carne crua ou malcozida.

A infecção é mais freqüente no grupo etário de 15 a 19 anos e maior número de casos no sexo feminino.

Fator importante na disseminação da teníase é a deposição de fezes humanas nos locais freqüentados pelos suínos e bovinos, tal como se verifica no meio rural. As fezes dos indivíduos infectados podem conter ovos e proglotes dos cestódeos, que contaminam a água e os alimentos dos hospedeiros intermediários. Cada proglote contém milhares de ovos, de modo que um homem infectado eliminando por dia vários anéis do parasito, constitui uma rica fonte de disseminação da cisticercose suína ou da bovina, conforme esteja infectado, respectivamente, pela *T. solium* ou *T. saginata*.

Os ovos no meio exterior, em locais sombrios e úmidos, resistem alguns dias e, desse modo, os locais poluídos pelas fezes de uma única pessoa podem constituir a fonte de infecção de vários animais.

Da ingestão de uma ou mais proglotes inteiras resultam infecções maciças que muitas vezes ocasionam nos hospedeiros intermediários graves alterações mórbidas ou mesmo a morte.

Acredita-se que a infecção se realiza quando os animais ainda são jovens e que os adultos sejam relativamente resistentes à mesma.

As condições em que as carnes são liberadas para consumo constitui outro fator a se considerar na epidemiologia da teníase.

As carnes frescas diretamente vendidas na zona rural ou nas cidades, representam perigo na disseminação da teníase humana, pois a fiscalização veterinária é precária ou inexistente.

O simples resfriamento das carnes não mata os cisticercos, que só se tornam inviáveis quando se atinge a congelação total obtida nos frigoríficos dos grandes entrepostos. A salga nas condições habituais também não destrói os cisticercos, salvo se ela for levada ao exagero e depois transformando as carnes em charque.

O último fator a se considerar na infecção é o hábito de comer carnes cruas e churrascos de

carnes não-inspecionadas ou submetidas a uma precária vigilância sanitária.

Diagnóstico

Pode ser realizado de dois modos: primeiro, pela descoberta dos proglotes, segundo, pela demonstração ocasional dos ovos.

Nos casos de infecção pela *Taenia solium*, geralmente, as proglotes são eliminadas pelo hospedeiro juntamente com as fezes. Desse modo, a pesquisa das mesmas deve ser realizada peneirando as fezes sob o jato d'água de uma torneira. Os anéis do parasito são facilmente reconhecidos por sua cor branca ou branco-amarelada e por seus movimentos.

Nos casos de parasitismo pela *T. saginata*, em virtude de seu vigoroso sistema muscular, os anéis se libertam ativamente do intestino através do ânus, sendo pressentidos pela pessoa infectada como um corpo móvel, viscoso, serpeando no períneo ou na raiz das coxas e sendo encontrados nas peças íntimas do vestuário ou sobre os lençóis do leito do portador do parasito. Em grande número de indivíduos a infecção é diagnosticada pelo próprio hospedeiro ou por seus responsáveis.

É do maior interesse a identificação específica de *Taenia*, já os indivíduos infectados pela *T. solium* podem, em circunstâncias especiais, vir a ser parasitados por sua forma larvária, o *Cysticercus cellulosae*.

Na prática, coloca-se a proglote a ser identificada sobre uma lâmina e dispõe-se em torno desta uma pequena moldura de papel que impede o seu deslizamento ao ser comprimida entre a segunda lâmina aposta sobre a primeira; o material é tratado pelo ácido acético, com a finalidade de dissolver o revestimento calcário do parasito e melhor apreciação do número e aspecto das ramificações uterinas (Fig. 9).

A presença dos ovos nas fezes é, em geral, rara, não constituindo o exame de fezes o melhor recurso para o diagnóstico da teníase.

A pesquisa dos ovos dos parasitos nas regiões anal e perianal empregando-se as técnicas de Hall e de Graham bem como similares, preconizadas para o diagnóstico da enterobiose, tem sido usada com bons resultados, sobretudo nas infecções pela *T. saginata*.

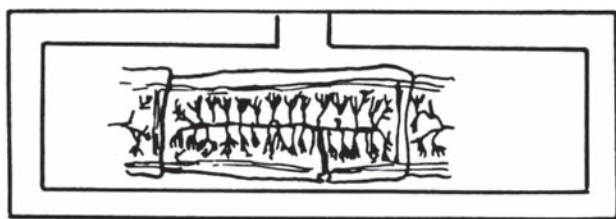


Fig. 9 – Diagnóstico da teníase. Original.

Os ovos da *T. solium* são praticamente indistinguíveis dos de *T. saginata*. São esferóides, de diâmetro variando entre 30 e 34 μm , com a casca ou embrióforo amarelado, estriado no sentido radial e com a espessura de 5 μm . No interior do embrióforo encontra-se a larva denominada oncosfera ou embrião hexacanto, designação decorrente da presença no mesmo de seis ganchículos característicos (Fig. 10).

Em certos casos, nos quais não havia sinais da presença de tênia no intestino, uma medicação anti-helmíntica para a erradicação de parasitos intestinais coexistentes eliminou o parasito completo de extensas porções do estróbilo, permitindo o diagnóstico de uma teníase não-conjecturada.

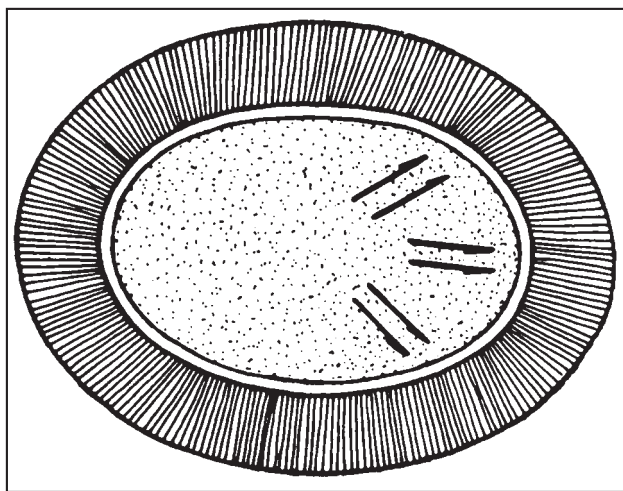


Fig. 10 – Ovo de *Taenia*. Original.

Tratamento

Até pouco tempo atrás, o tratamento da teníase era feito com o emprego de alguns medicamentos, mais ou menos eficazes, como o extrato etéreo de feto macho, a peletierina, as acridinas, as 4-1minoquinolonas, o infuso ou decocto de

sementes de abóbora, o tetracloroetileno, o bili-selectan e o hexilresorcinol.

No entanto, por vários motivos, entre os quais a pouca ou má tolerância, o crítico índice quimioterápico e, principalmente, a ação tenífuga que no caso da *T. solium* pode conduzir a uma cisticercose por auto-infecção interna, todos devem ser esquecidos.

Atualmente, com o advento de três fármacos sintéticos cuja ação é nitidamente tenicida, apresentando comprovada eficácia e fácil emprego, a prescrição terapêutica tornou-se simples e segura.

Diclorofeno – no Brasil é conhecido no mercado farmacêutico com o nome de Teniacid. É usado em comprimidos de 0,50 g, ingeridos em jejum, em doses variáveis, sendo a máxima de 4 g para os adultos. É eficaz, bem tolerado e dispensa purgativo para expulsar o verme.

Niclosamida – também denominada clorossalicilamida e comercializada como Yomesan, sob a forma de comprimidos de 0,5 g. As doses variam com o peso e a idade do doente. Para uma pessoa adulta, a dose total é de 2 g, tomadas em 2 vezes, com intervalo de 1 hora.

Praziquantel – representado pela especialidade farmacêutica Cestox, sob a forma de comprimidos de 150 mg. Dose única, para adultos, 600 mg.

O medicamento é eficaz, não tem contra-indicações e não produz efeitos secundários de natureza tóxica, sendo considerado o quimioterápico de eleição.

Profilaxia

Está na dependência da instituição de medidas capazes de controlar a infecção dos suínos e bovinos com os ovos e proglotes dos cestódeos e de impedir a infecção do homem pela ingestão de carnes daqueles animais que desempenham o papel de hospedeiros intermediários dos vermes.

Nas áreas de criação de animais, as populações devem ser submetidas à educação sanitária. A construção de instalações sanitárias no meio rural deve ser compulsória, de modo a se evitar a contaminação fecal dos locais freqüentados pelos porcos e bois.

Todas as pessoas parasitadas devem ser tratadas, por serem disseminadoras da cisticercose nos suínos e bovinos.

As carnes para o consumo devem ser submetidas a cuidadosa inspeção e é desaconselhado o uso das carnes cruas ou malcozidas sob a forma de churrascos.

Os cisticercos não resistem a temperaturas acima de 56°C e, do mesmo modo, morrem à temperatura de congelação da carne.

A salga e parcial dessecação, tal como se faz na preparação do charque, tornam a carne inócuca.

A limpeza do local freqüentado pelos hospedeiros intermediários é imprescindível, sabendo-se que os ovos das tênias sobrevivem várias semanas no esterco úmido, nos esgotos, na água ou sob a relva.

CISTICERCOSE HUMANA

O *Cysticercus cellulosae*, larva de *Taenia solium*, e *C. bovis*, da *T. saginata*, têm nos suínos e bovinos, respectivamente, os seus hospedeiros habituais. Nesses animais, as larvas localizadas nos músculos e em outros órgãos constituem os agentes da cisticercose suína e da bovina. Outros mamíferos, entretanto, podem fortuitamente vir a ser infectados por esses *Cysticercus*, entre eles o homem, no qual se instala a cisticercose.

A maioria de casos de cisticercose humana é ocasionada pelo *Cysticercus cellulosae*, parecendo existir uma certa resistência natural do homem ao *Cysticercus bovis*.

Tem-se posto dúvidas sobre a ocorrência de casos de parasitismo do homem pelo *C. bovis*, porém as observações de vários médicos da Argentina indicam essa possibilidade, se bem que raríssima, comparativamente com a incidência de *C. cellulosae* no homem.

A cisticercose humana é observada em todas as regiões do mundo, principalmente entre as populações onde se criam e se consomem suínos na alimentação e naquelas com baixos padrões de higiene e cultura.

No Brasil ela é vista em todos os Estados, embora com freqüência relativamente baixa. A maioria dos casos clínicos é observada nos serviços médicos de neuropsiquiatria, oftalmologia e dermatologia, pelo fato de as localizações dos *Cysticercus* se-

rem predominantemente no sistema nervoso, no órgão da visão e no tecido celular subcutâneo, respectivamente.

Mesmo pouco freqüente, é grande a importância médica da doença no homem pelas graves alterações que produz, ora invadindo o sistema nervoso central, ora os órgãos da visão, ora outros órgãos, como o coração. Da invasão do sistema nervoso central, não raro resulta a morte do indivíduo parasitado e, se localizado no globo ocular, há com freqüência perda da visão.

MECANISMO DE INFECÇÃO

- | | | |
|-------------------|---|---------|
| a) Heteroinfecção | { | interna |
| b) Auto-infecção | | externa |

Heteroinfecção – nessa modalidade, o homem se infecta de modo semelhante à infecção dos porcos, por ingestão dos ovos oriundos de uma pessoa parasitada pelo cestódeo adulto.

A infecção resulta da ingestão de água e alimentos contaminados por matéria fecal de indivíduos portadores do parasito ou, em circunstâncias especiais, pela ingestão dos anéis. As mãos dos indivíduos parasitados pela forma adulta de *Taenia* podem se contaminar com os ovos desta, sendo possível a transmissão inter-humana direta.

Os ovos, sob a ação dos sucos digestivos, põem em liberdade o embrião hexacanto ou oncosfera que, penetrando na mucosa do intestino, atinge a corrente sanguínea que o conduz aos pontos mais afastados no organismo, onde se imobiliza e se metamorfoseia na larva *Cysticercus cellulosae*.

Auto-infecção – na auto-infecção, o mesmo indivíduo é primitivamente portador da *Taenia* ou solitária e secundariamente o portador da sua forma larvária, o *Cysticercus*.

A auto-infecção pode ser interna ou externa. No primeiro caso, o verme adulto habitando o lúmen do intestino delgado, as proglotes, ou fortuitamente os ovos do helminto, passam através do piloro, do duodeno para o estômago e, sob a ação dos sucos gástricos ácido e entérico, após, libertam a oncosfera. Esta, migrando do lúmen intestinal para a mucosa e desta para a circula-

ção, atinge os pontos do corpo, onde evolui para atingir o estágio larvário de *Cysticercus*. A passagem dos anéis e ovos do intestino para o estômago se dá no curso de perturbações gastrintestinais e biliares com movimentos antiperistálticos e, por vezes, vômitos biliares. Os ovos se liberam no lúmen intestinal ou no estômago por digestão da parede da proglote ou através de fendas teratológicas da mesma, pelas quais as ramificações uterinas provocam hérnia e se rompem.

No caso da auto-infecção externa, a infecção decorre da ingestão dos ovos do parasito adulto existente primitivamente no intestino, os quais são eliminados com as fezes ou depostos na orla perianal. Pode-se pensar na contaminação da água, alimentos, poeira e objetos por ovos libertados no meio externo pela rotura das proglotes. Ingeridos os ovos, a infecção terá lugar de modo idêntico ao que se passa na heteroinfecção.

Patogenia

Os distúrbios mórbidos decorrentes do parasitismo pelo *Cysticercus* são dependentes de vários fatores:

- número de elementos parasitários
 - localizações do parasito no organismo
 - forma e dimensão do parasito
 - idade e vitalidade do parasito
 - natureza das ações do parasito sobre o organismo e dos processos reacionais
- o número de *Cysticercus* infectantes constitui fator importante no condicionamento da gravidade da doença. Desse modo, a intensidade dos sintomas depende da soma das ações parasitárias das larvas infectantes. São conhecidas em parasitologia animal as intensas perturbações que ocorrem nos porcos novos quando sujeitos a infecções maciças ocasionadas pela ingestão de proglotes grávidas contendo milhares de ovos. Por dedução do que se pode ver nos porcos, os mesmos fatos ocorrem no homem e realmente já foram assinalados na literatura médica casos graves de cisticercose humana resultantes da invasão simultânea do organismo por um grande número de larvas de *Taenia solium*.
 - localizações particulares de *Cysticercus* em determinados órgãos, independente do seu

número, podem causar graves alterações no organismo. Em situações especiais no sistema nervoso central, no coração ou nos órgãos da visão, os cisticercos provocam sintomas neuropsíquicos, cardíacos e visuais que traduzem risco de vida ou danos irreparáveis, como a perda da visão. Um único *Cysticercus* nessas inusitadas localizações causa mais danos ao hospedeiro que numerosas larvas em áreas extensas, como o tecido celular subcutâneo.

- o tamanho e as formas atípicas da larva parasita são também fatores a considerar na patogenia da cisticercose. Conhecem-se formas grandes ou macrocistos, três a quatro vezes maiores que as normais e, em certos órgãos, como o cérebro, a larva perde a sua forma elipsóide ou esferóide para assumir um aspecto irregular, ou racemoso, que lhe valeu a denominação especial de *Cysticercus racemosus*. Essa forma invade o tecido parasitado, exercendo suas ações tóxica, irritativa, traumática e mecânica, tornando mais graves os processos lesionais e, por causa de suas ramificações, não pode ser extraído cirurgicamente.
- no consenso geral dos autores, enquanto vivas as larvas, nem sempre as alterações mórbidas se manifestam com caráter maligno. É evidente que nem sempre os fatos são assim tão esquemáticos. Vivos e sujeitos como são a movimentos limitados, os *Cysticercus* provocam em determinadas circunstâncias apreciáveis malefícios, haja vista a sua localização na retina e no sistema óptico, causando grandes defeitos visuais; no sistema nervoso em relação com as meninges, provocando convulsões; no canal do epêndima, obstruindo-o e originando uma síndrome de hipertensão encefálica. Morto o parasito, o seu organismo entrando em degeneração a preceder a calcificação, agravam-se paulatinamente as desordens patológicas, como tradução da exacerbação das lesões a seu redor.
- o *Cysticercus* é observado no tecido nervoso propriamente e na neurógliia, nas meninges, nos músculos estriados e lisos, no tecido celular subcutâneo, nos tecidos viscerais, como os do fígado e pulmões, nos diversos pontos do globo ocular e em outros órgãos e tecidos. O parasito é, no organismo, um corpo estranho vivo que suscita reações teciduais e humorais.

De início, em torno dele, há reação inflamatória com polimorfonucleares neutrófilos e basófilos, células plasmáticas, linfócitos e gigantócitos. Em seguida, há proliferação de fibras conjuntivas que se dispõem para formar a membrana adventícia em volta do parasito.

Em qualquer órgão, a sobrevivência da larva é limitada a alguns anos, porém, por circunstâncias difíceis de determinar, as larvas morrem e, em alguns casos, são reabsorvidas ou calcificadas.

No sistema nervoso central, a perda de vitalidade do *Cysticercus* e as alterações degenerativas subseqüentes provocam intensa reação inflamatória que se traduz por uma sintomatologia alarmante. Essas lesões não raro regredem espontaneamente, porém, na maioria dos casos, agravam-se e assumem caráter letal.

As alterações mórbidas observadas nos tecidos são dependentes das diferentes ações parasitárias.

Inicialmente, pensa-se na existência de uma ação tóxica dependente de substâncias elaboradas pelo parasito que agem como antígenos provocando a formação de anticorpos evidenciados por provas imunológicas e, em certos casos, por manifestações alérgicas, como a urticária.

A ação mecânica pode manifestar-se por compressão, como se observa nas manifestações meníngeas e bulbares, em que o parasito age por contato sobre o órgão e também por obstrução, como já foi referido anteriormente com relação ao canal do epêndima.

A ação traumática é menos nítida, pois o parasito é um ser praticamente imóvel; entretanto, em casos de cisticercose ocular, foi observado o escólex do *Cysticercus*, localizado do interior da vesícula, tocando a retina e ocasionando intensa congestão.

Sintomatologia

Os sintomas dependem da localização do *Cysticercus*, do seu número e vitalidade. Há infecções assintomáticas só diagnosticadas *post-mortem*.

As localizações cutâneas geralmente são benignas e evidenciadas por nódulos indolores, normalmente sem manifestações inflamatórias apreciáveis.

As localizações mais importantes no homem são no sistema nervoso central e nos órgãos da visão. Com menos frequência a larva do cestódeo é encontrada no coração, peritônio, fígado, pulmões e músculos.

No sistema nervoso é variável o número de larvas parasitas, ocupando, ao acaso, diferentes situações topográficas em diversos órgãos, como o cérebro, bulbo, cerebelo e medula espinhal.

Depreende-se, portanto, como pode variar a sintomatologia da doença em sua forma nervosa.

Sem entrar no assunto, objeto da neurologia, citaremos de passagem os sintomas convulsivos decorrentes do comprometimento corticomeníngeo; os associados à hidrocefalia, como cefaléias persistentes, náuseas, vômitos, rigidez da nuca, tonturas; paresias diversas; alterações visuais; ataxia, estados paranóicos, demenciais e outros.

Localizado o parasito no globo ocular e em seus anexos, os sintomas são também variáveis. Na retina, no vítreo, cristalino e aquoso, ocasiona intensa oftalmia e perda da visão.

No coração, consoante sua localização particular, pode acarretar perturbações do ritmo cardíaco.

O prognóstico é variável, de acordo com os fatores que condicionam a benignidade e a malignidade do parasitismo. As localizações no sistema nervoso, embora raramente possam ser benignas e silenciosas em suas manifestações, em geral são graves, com sintomatologia, por vezes comparável à da epilepsia e dos tumores encefálicos.

Diagnóstico

Nas localizações do globo ocular e de seus anexos e no tecido celular subcutâneo, o diagnóstico é fácil, devido à possibilidade da observação do *Cysticercus* no sítio em que se encontra e do qual pode ser extraído para identificação microscópica.

Nas formas profundas e viscerais, enquanto vivos os cisticercos, o diagnóstico radiológico é difícil, porém, após sua calcificação, torna-se exequível em decorrência de sua opacidade aos raios X, contrastando com a transparência dos tecidos moles.

Desse modo, por meio de radiografias, podem ser evidenciados os cisticercos localizados

profundamente no cérebro, cerebelo, músculos, coração, pulmões e em outros pontos do organismo (Fig. 11).

O diagnóstico laboratorial da cisticercose pode ser feito com o emprego dos seguintes exames:

- determinação da eosinofilia sanguínea e líquórica.
- reação de fixação de complemento com antígeno específico no sangue e liquor.
- intradermorreação com antígeno específico.
- reação de precipitação com antígeno específico.
- reações coloidais no liquor.

Eosinofilia sanguínea e líquórica – a primeira, em geral moderada em numerosos doentes, não é característica e nem sempre está presente em casos patentes de cisticercose.

No liquor, entretanto, a hipereosinofilia denota a presença de cisticercose no sistema nervoso central e constitui elemento valioso para o diagnóstico diferencial entre essa parasitose e outras afecções nervosas, como a sífilis nervosa, os tumores cerebrais e a epilepsia.

Fixação do complemento – esta reação, na qual se emprega como antígeno um extrato do *Cysticercus cellulosae*, é o mais valioso recurso de laboratório para o diagnóstico da cisticercose. Pode ser realizada no soro ou no liquor.

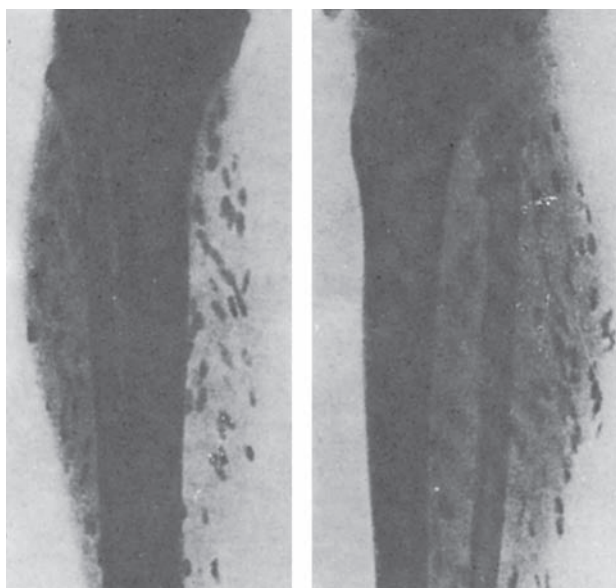


Fig. 11 – Cisticercose muscular generalizada. Segundo Breton e Lavie, in Brumpt.

Nas localizações nervosas, a reação é positiva no liquor em elevado percentual de casos e, nas formas subcutâneas ou musculares, generalizadas ou não, a reação no soro é geralmente positiva.

No início da infecção esta reação poderá ser negativa, vindo a positivar-se posteriormente.

Esta e outras provas biológicas preconizadas para o diagnóstico da cisticercose constituem reações de grupo e podem ser positivas na hidatidose. Por outro lado, usando-se como antígeno o líquido hidático, obtêm-se reações positivas em casos de cisticercose.

Intradermorreação – segundo alguns autores, é positiva em 50% dos casos.

A precipitino-reação oferece resultados inconsistentes.

O antígeno para as citadas reações tanto pode ser o líquido do cisticerco quanto o hidático, em virtude das reações cruzadas observadas nas duas parasitoses.

Das reações coloidais no liquor, empregadas no diagnóstico das formas nervosas da cisticercose, a mais usada é a do benjoim, que apresenta uma curva semelhante à da sífilis. Nestas formas de cisticercose, o diagnóstico se impõe em face das alterações líquóricas semelhantes às observadas na sífilis nervosa, com o fato de a reação de Wassermann ser negativa e a fixação de complemento com antígeno de *Cysticercus*, positiva.

Também são indicadas, empregando como antígeno a larva do cestódeo, a hemaglutinação e a reação de imunofluorescência.

Tratamento

O tratamento e seu êxito variam de caso para caso, na dependência dos fatores assinalados na patogenia e sintomatologia da doença.

Se o *Cysticercus* ocupa posição cirurgicamente acessível, o tratamento constará de sua extração fácil da pele, e mais ou menos trabalhosa dos órgãos profundos. Nas formas encefálicas, decorrentes de larvas bem delimitadas dos tecidos, têm-se conseguido bons resultados com a neurocirurgia.

Na cisticercose dos órgãos da visão, o sucesso do tratamento depende da localização do verme nos diversos planos do olho, bem como das reações inflamatórias existentes. Cabe ao oftalmolo-

gista, face a cada caso, decidir pela retirada cirúrgica do parasito, a criocoagulação e, em casos extremos, a enucleação do globo ocular.

A radioterapia oferece resultados inconstantes.

O tratamento medicamentoso vem sendo tentado nestes últimos tempos com o emprego do extrato etéreo do feto macho, dos derivados do grupo das sulfas, dos corticóides e, principalmente, do praziquantel.

O emprego do extrato etéreo do feto macho é feito segundo a técnica de Vampré e consiste na prescrição por via oral do fármaco, na dose diária de 0,5 g, em séries de 30 a 60 dias, com intervalos de alguns dias, tendo-se registrado algum êxito.

Dos derivados sulfamídicos, o mais usado é a sulfadiazina, que possui grande poder de difusão nos tecidos e grande solubilidade. Usam-se 4 a 5 gramas por dia, fracionadas em 4 a 5 doses, em 2 a 4 séries de 20 dias, com intervalos de 10 dias.

Os corticóides podem ser usados para bloquear as reações inflamatórias mais intensas e que constituem a causa do agravamento dos distúrbios mórbidos das formas encefálicas da cisticercose.

Recentemente, o praziquantel (Cisticid Ces-tox), comprimidos de 500 mg, constituiu-se no

tratamento mais eficaz, representando a grande esperança de recuperação nos casos de neurocisticercose. O fármaco deve ser usado sob hospitalização, na dose de 50 mg/kg/dia subdivididos em três tomadas diárias durante 2 a 3 semanas.

É difícil a avaliação terapêutica dos diferentes medicamentos até agora usados no tratamento da cisticercose, devido à possibilidade das lesões evoluírem espontaneamente, ora para a sua parcial absorção, ora para a calcificação, na dependência de fatores obscuros.

Profilaxia

Além das medidas sanitárias citadas no tópico relativo à teníase, devem-se insistir na observância das normas de higiene pessoal e no tratamento dos indivíduos portadores das tênias, particularmente de *Taenia solium*, cuja larva, *Cysticercus cellulosae*, é na quase totalidade dos casos o agente da cisticercose humana.

Há de se evitar a heteroinfecção originária dos portadores de *Taenia*, impedindo a contaminação da água e de alimentos pelos ovos e/ou proglotes do cestódeo. A erradicação da *Taenia* do lúmen intestinal é medida decisiva para impossibilitar a auto-infecção interna e externa.

Gênero *Echinococcus*.

E. granulosus e *E. multilocularis*. Hidatidose Humana. Tenídeos Raros

Há no gênero *Echinococcus* duas espécies de interesse: *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) Rudolphi, 1805 e *E. multilocularis* (Leuckart, 1863) Vogel, 1955.

***ECHINOCOCCUS GRANULOSUS* (BATSCH, 1786) RUDOLPHI, 1805**

Este cestódeo no estágio adulto é um parasito do intestino delgado do cão domiciliado, do lobo, do chacal, do coite e de outros carnívoros e, na fase larvária, dos ovinos, bovinos, suínos e de inúmeros outros mamíferos, inclusive o homem.

Morfologia

Os adultos têm o comprimento de 3 a 6 mm e podem ser observados às centenas, fixados na mucosa intestinal dos carnívoros que lhes servem de hospedeiro definitivo.

O *E. granulosus* apresenta o escólex pequeno com quatro ventosas orbiculares e o rostelo em posição central e anterior, provido de 30 a 36 ganchos dispostos circularmente, com aspecto de coroa.

O pescoço ou colo é relativamente longo e o estróbilo compõe-se de apenas três proglotes: imatura, madura e grávida (Fig. 1). A proglote imatura, proximal ao escólex, é curta e apresenta os órgãos genitais apenas esboçados; a madura, intermediária,

é longa e estreita e, nela, os tratos genitais se encontram completamente diferenciados; a grávida é mais longa e larga que a anterior e contém o útero muito desenvolvido, ocupando a maior parte de seu interior, provocando, com isso, a atrofia dos demais órgãos. A proglote grávida se desprende e, em decorrência da proglotogênese e amadurecimento contínuo dos anéis, o estróbilo se recompõe rapidamente com suas três proglotes. O estróbilo, raramente, apresenta quatro anéis e, assim, de modo efêmero, pois o grávido mais distal logo se desprende, é eliminado para o exterior nas fezes.

A organização interna é difícil de ser observada. No anel maduro, em preparações bem coradas, pode-se distinguir 35 a 50 testículos foliculares esparsos, a bolsa do cirro grande relacionada com o poro genital, o útero formado por um tubo disposto longitudinalmente em posição me-



Fig. 1 – *Echinococcus granulosus*, adulto. Original.

diana e, em sua parte posterior, o ovário em forma de ferradura, atrás do qual se encontra a glândula vitelôgena.

Nas proglotes grávidas, o útero apresenta lateralmente bolsas repletas de ovos. Os poros genitais são alternos. Os ovos, semelhantes aos de *Taenia*, são esferóides, medindo 30 a 36 µm de diâmetro, com o embrióforo espesso e estriado radialmente. Em meio úmido e à sombra, permanecem vivos por várias semanas.

A sobrevivência dos adultos no intestino dos cães é de aproximadamente 6 meses, indicando que tais hospedeiros podem se desparasitar espontaneamente nesse lapso de tempo.

Evolução

O cão ou outro carnívoro que serve de hospedeiro definitivo do parasito elimina nas fezes os anéis grávidos ou mesmo os ovos libertados no lúmen intestinal. Os ovos lançados no meio externo contaminam a água e a forragem, propiciando a infecção por via oral dos ovinos, suínos, bovinos e raramente de outros mamíferos que desempenham o papel de hospedeiros intermediários.

Acidentalmente, o homem também se infecta por ingestão dos ovos do parasito contidos na água e em alimentos contaminados ou suspensos na poeira.

Ingeridos os ovos, estes, pela ação dos líquidos digestivos, libertam o embrião hexacanto ou oncosfera que, penetrando na mucosa intestinal, alcança os vasos sanguíneos e, segundo se presume, é conduzido ao fígado onde pode se imobilizar e evoluir para a forma larvária do helminto.

Os embriões hexacantos podem ultrapassar a capilarização do fígado e atingir, pelas veias supra-hepáticas, a veia cava e, em seguida, o coração, de onde, pela pequena circulação, chegam ao parênquima pulmonar. De modo comparável ao que ocorre no fígado, fixam-se e evoluem ou, ao contrário, são passivamente levados ao ventrículo esquerdo pelas veias pulmonares. Prosseguindo essa migração passiva no organismo do hospedeiro intermediário habitual ou fortuitamente no do homem, os embriões hexacantos são disseminados nos mais diversos pontos.

Libertando-se dos capilares, os embriões hexacantos ou oncosferas, agora imobilizados nos tecidos, iniciam o seu desenvolvimento. Em seu

interior estabelece-se intensa multiplicação e diferenciação celular, perdem os acúleos e sofrem uma transformação da qual resulta uma formação cística contendo líquido.

Essa formação é a larva do *Echinococcus* denominada cisto hidático ou hidátide, em cujo interior se formam as vesículas prolíferas nas quais, por sua vez, originam-se os escólecies infectantes.

O crescimento da hidátide é lento e, só ao término de 5 meses alcança 1 centímetro de diâmetro, porém com o correr dos anos pode atingir dimensões acima de 1 decímetro.

O ciclo evolutivo do parasito (Fig. 2) vai terminar com a ingestão, pelo cão ou outro carnívoro hospedeiro, das vísceras do hospedeiro intermediário contendo a hidátide.

No intestino dos carnívoros que servem de hospedeiro definitivo, graças aos fermentos digestivos, os escólecies são libertados, fixando-se em seguida, por meio de suas ventosas e do rostelo, na mucosa do órgão, para iniciar o processo de formação das proglotes que comporão o estrobilo do parasito adulto.

Após a fixação dos escólecies na superfície da mucosa intestinal, decorrem 45 a 50 dias para aparecerem os ovos do *Echinococcus granulosus* nas fezes do carnívoro.

Morfologia e Estrutura do Cisto Hidático ou Hidátide

Um cisto hidático típico apresenta-se como uma formação parasitária globulosa ou elipsóide com a seguinte estrutura: uma membrana cuticular externa ou ectocisto e uma membrana germinativa interna ou endocisto (Fig. 3). Essas duas membranas formam uma cavidade cheia de um líquido normalmente incolor que é o líquido hidático.

Da membrana germinativa, por um processo especial de brotamento, originam-se as vesículas prolíferas em número variável, representadas por elementos globulosos delimitados por uma delimitada membrana que, por sua vez, origina internamente 10 a 12, ou às vezes mais, escólecies com a morfologia característica da espécie. O líquido hidático é observado igualmente fora e no interior das vesículas prolíferas.

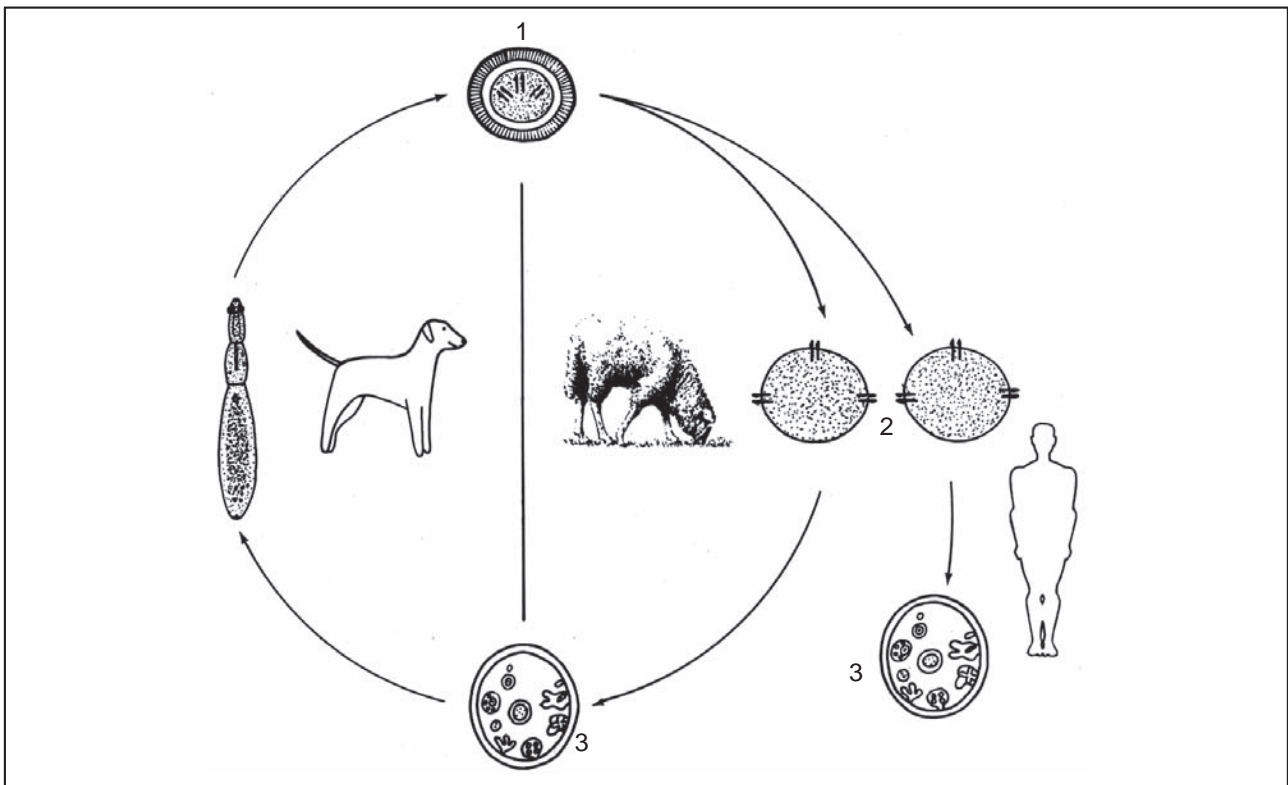


Fig. 2 – Ciclo evolutivo do *Echinococcus granulosus*. Original. Hospedeiro definitivo: cão e outros carnívoros. Hospedeiros intermediários: herbívoros e onívoros (acidentalmente o homem). Em 1 – ovo infectante; 2 – embrião hexacanto; 3 – cisto hidático; 4 – adulto, no intestino delgado do hospedeiro definitivo, que elimina proglote grávida, contaminando o meio externo com ovos.

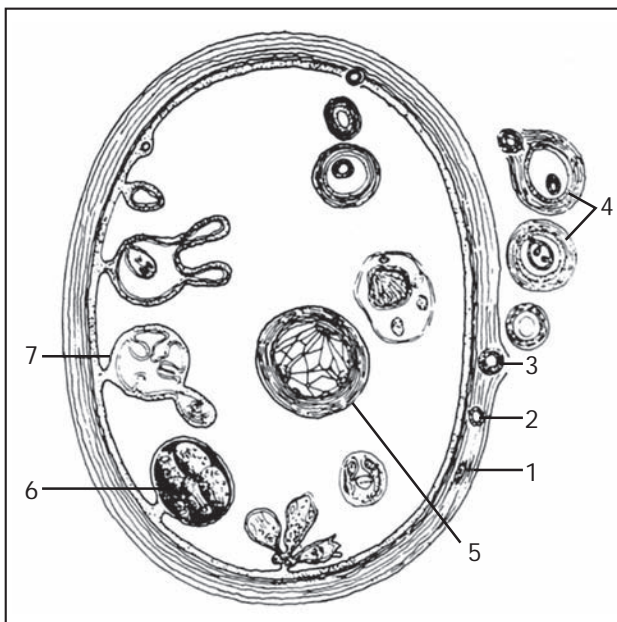


Fig. 3 – Estrutura do cisto hidático. Desenho esquemático baseado em Brumpt. 1 a 4 – Formação das vesículas exógenas; 5 – transformação vesicular de um escólex; 6 – formação dos escólices na vesícula; 7 – vesícula prolífera.

A membrana cuticular externa é branca e, em corte, apresenta delicada estriação que lhe é peculiar. A membrana germinativa, de estrutura muito delicada, é constituída de citoplasma contínuo ou sincicial, com vários núcleos esparsos em seu interior.

Nos cistos normais o líquido hidático é hialino como a água pura, com densidade pouco acima de 1.000 kg/m^3 , contendo sais minerais e substâncias orgânicas em teor muito baixo.

Podem ocorrer anomalias nas hidátides. Às vezes não se formam escólices, recebendo então a denominação de acefalocísticas; em outros casos os escólices existentes são inviáveis.

Se essas hidátides teratológicas forem ingeridas pelos carnívoros que exercem o papel de hospedeiro definitivo do *Echinococcus granulosus*, não produzirão infecção.

Em virtude de rotura da frágil membrana das vesículas prolíferas, os escólices se libertam. No caso de recolhermos em um cálice o líquido de uma hidátide, os escólices existentes sedimen-

tam formando a “areia hidática”, como a denominou Dévé (Fig. 4).

Em certos casos, a partir de um cisto hidático primitivo formam-se hidátides-filhas, de origem exógena ou endógena. As hidátides de origem exógena se formam à custa de hérnias da parede cística, fora da qual se individualizam, com a estrutura da hidátide materna da qual se originou; as endógenas aparecem por um processo obscuro, dependente do envelhecimento da hidátide-mãe.

Externamente ao cisto hidático, graças a uma reação tecidual, forma-se uma membrana de defesa do organismo parasitado, denominada membrana adventícia ou pericisto. Essa membrana decorre da atividade celular do tecido parasitado, inicialmente com invasão de neutrófilos, eosinófilos, células plasmáticas, gigantócitos e, em seguida, com proliferação dos fibrócitos que, organizando-se, formam um envoltório conjuntivo em torno da larva.

Em condições acidentais, o cisto hidático pode se romper e libertar os escóleces que, por contigüidade ou por via sanguínea, atingem os tecidos de diversos órgãos onde sofrem uma evolução atípica, transformando-se, por vesiculação, em hidátides secundárias.

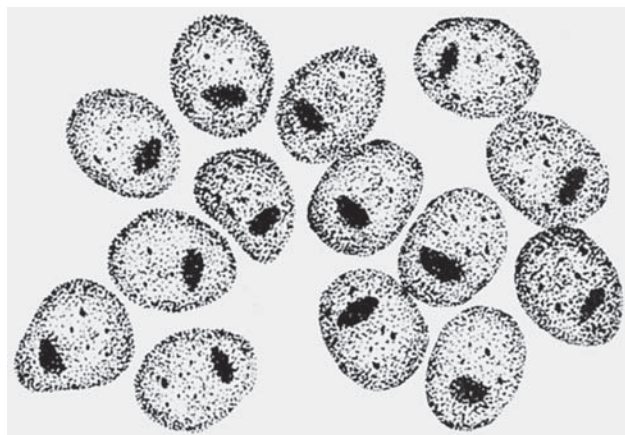


Fig. 4 – Areia hidática de Dévé. Original.

Cistos Hidáticos Anômalos

Sob condições difíceis de determinar, podem aparecer cistos hidáticos de forma, estrutura e localização muito diversas do cisto hidático típico. Entre estes se encontram os cistos ósseos, os multiloculares e os alveolares.

Os cistos ósseos não têm forma definida. Em virtude da resistência do tecido ósseo, a larva do parasito é obrigada a se insinuar sob a forma de ramificações no interior dos canais do órgão. Não há neste caso formação do pericisto e o líquido hidático escasso forma, com as membranas císticas, uma substância gelatinosa.

Os cistos multiloculares são observados mais frequentemente nos ovinos e bovinos. Eles se apresentam formados por numerosas cavidades intercomunicantes. O contorno do parasito é irregular. Podem ocorrer fenômenos degenerativos seguidos de calcificação.

Os cistos alveolares se apresentam com forma e aspecto aberrantes quer no fígado, quer no pulmão. A organização normal do parasito desaparece totalmente devido ao aspecto esponjoso assumido, com um grande número de pequenas cavidades que lembram favos de mel. Frequentemente, como complicação, sobrevêm necrose e calcificação. Essa forma anômala de hidátide se comporta aparentemente como uma neoplasia, a que não falta mesmo a possibilidade de disseminação metastática.

Atualmente, pensa-se que esta forma anômala de hidátide tanto pode representar a forma larvária do *Echinococcus granulosus* quanto a do *E. multilocularis*, cujos adultos são hoje morfologicamente bem individualizados.

Vesiculação dos Escóleces

Em condições difíceis de determinar, os escóleces libertados do interior dos cistos hidáticos, em decorrência da rotura de sua parede, atingem os tecidos e, nestes, sofrem a vesiculação, transformando-se em hidátides ou cistos hidáticos secundários.

Estas hidátides secundárias ora se formam na proximidade do cisto hidático primitivo, ora a distância, quando os escóleces se disseminam por via sanguínea.

A produção de hidátides a partir dos escóleces, observada em condições naturais, já foi obtida experimentalmente por inoculação da areia hidática em animais de laboratório suscetíveis à infecção.

HIDATIDOSE HUMANA

Patogenia

Para conhecimento da patogenia desta parasitose é importante se considerar os diversos fatores concernentes às ações da hidátide sobre o organismo e as reações decorrentes no curso do crescimento e evolução do parasito. Deve-se atentar também para as dimensões do cisto hidático, sua organização unilocular, multilocular ou alveolar, localização no organismo e idade.

As lesões iniciais foram estudadas no fígado de animais experimentalmente infectados. No parênquima hepático, em torno da oncosfera, constitui-se uma lesão incipiente, onde se nota, ao lado da degeneração das células do órgão, invasão celular por elementos mononucleares e eosinófilos.

Ao término de 10 dias, já se pode observar um processo inflamatório centrado pela larva do *Echinococcus*, que evolui lentamente para um tipo reacional granulomatoso.

Esse processo inflamatório representa um granuloma parasitário, onde a larva é circunscrita por uma primeira zona de células epitelióides e gigantócitos, uma segunda de fibroblastos e eosinófilos e uma terceira com células hepáticas total ou parcialmente destruídas pela necrose e pela ação mecânica do parasito em crescimento.

Essa lesão inicial, com a evolução do parasito, vai aos poucos se transfigurando de modo a resultar na membrana adventícia. Nesse processo entram, sucessivamente, uma infiltração celular dos eosinófilos e uma proliferação dos fibrócitos que terminam por formar uma membrana conjuntiva delimitante do parasito. Essas reações celulares e teciduais refletem as ações tóxica, irritativa e mecânica da hidátide. Em geral, os processos inflamatórios se restringem à periferia do parasito e, nas fases avançadas da evolução dos cistos hidáticos, a reação do organismo parasitado se resume na membrana adventícia fibrótica.

A gravidade das alterações mórbidas depende da ação mecânica compressiva dos cistos sobre determinados órgãos, da sua supuração, rotura ou fissuração, da sua estrutura anômala multilocular ou alveolar, das grandes crises alérgicas desencadeadas pelo derrame do líquido hidático nos tecidos e cavidades serosas e da formação

metastática de hidátides secundárias resultantes de escóleces provenientes de cistos rotos ou fissurados.

Sintomatologia

Os sintomas da hidatidose humana, como os fatores patogênicos anteriormente enumerados, variam de caso para caso clínico e, no mesmo caso, segundo a idade e as alterações estruturais do cisto hidático parasito.

No homem, segundo várias estatísticas, o cisto hidático distribui-se nos seguintes órgãos:

- Fígado – 60 a 75%.
- Pulmão – 10 a 12%.
- Rins – 2 a 5%.
- Músculos e tecido celular subcutâneo – 1 a 3%.
- Baço – 1 a 3%.
- Sistema nervoso central – 1 a 2%.

As localizações no coração, ossos e serosas abdominais são menos freqüentes, porém, graves.

Em certos órgãos, como o fígado, devido à lenta evolução da larva e ao seu demorado crescimento, os sintomas levam anos para se patentear, contrastando com a súbita sintomatologia das formas cerebrais e cardíacas.

Para estudo da sintomatologia sugerimos consultar as obras especializadas, das quais incluímos algumas na bibliografia deste livro.

Epidemiologia

A hidatidose acomete várias espécies de mamíferos silvestres e domiciliados e sua incidência decorre da presença de carnívoros portadores da forma adulta do *Echinococcus granulosus* que disseminam os ovos infectantes. Embora a doença seja observada nos bovinos e suínos e em outros animais, os ovinos constituem os hospedeiros intermediários mais apropriados à evolução de *Echinococcus granulosus*, e, desse modo, exercem grande importância na epidemiologia da hidatidose.

A hidatidose humana é por isso observada com maior freqüência nas áreas de ovinocultura, uma vez que pelo fato de o homem ser suscetível à infecção, tem nestas áreas maior oportunidade de entrar no circuito parasitário da doença.

De outro modo, embora diferentes espécies de carnívoros possam desempenhar o papel de hospedeiros definitivos do *E. granulosus*, o cão domiciliado é, de fato, o animal responsável pela propagação da parasitose para os herbívoros, os onívoros e o homem.

Depreende-se que o estudo da epidemiologia da hidatidose humana se fundamenta no conhecimento das epizootias equinocócicas nos cães e hidática nos ovinos e esta, com menor importância, nos bovinos e suínos.

Nesse particular observa-se nítida correlação entre a incidência da doença no homem e as infecções do cão pelos adultos de *E. granulosus* e das duas com a hidatidose do ovino, bovino e suíno.

A oportunidade de infecção do homem pela ingestão dos ovos do *Echinococcus* resulta do contato com cães equinocócicos e do manuseio da lã de ovelhas expostas às fezes de cães portadores do cestódeo adulto.

Grande número de infecções tem lugar pela veiculação dos ovos do tenídeo pelas mãos contaminadas no pelágio dos cães e carneiros, na lã tonsurada e acondicionada, na terra ou mesmo nas gramíneas das pastagens. A infecção poderá se realizar pelo simples transporte dos ovos à boca pelas mãos ou poeira, ou indiretamente pelos alimentos.

Nas áreas endêmicas, a infecção, em geral, tem lugar na infância e, devido à lenta evolução do cisto hidático, a doença só vem a ser percebida nos adultos jovens ou maduros.

A hidatidose humana é uma doença do meio rural, de pecuária ovina, razão pela qual sua incidência é maior nos países onde a criação de carneiros é feita em grande escala. Na Irlanda e em várias regiões da Europa, a doença, até o princípio deste século, apresentava alta incidência nos ovinos e no homem, porém, em consequência do estabelecimento de severas medidas sanitárias, os percentuais de casos clínicos se reduziram a índices muito baixos ou mesmo desapareceram.

Ainda há focos esparsos da doença nas regiões mediterrâneas do norte da África, União Sul-Africana, Austrália, Nova Zelândia e em outros países, porém as regiões de mais elevada incidência são observadas na Argentina, Uruguai e Chile.

No Brasil, a doença é observada esporadicamente em vários estados, porém só o Rio Grande do Sul é que de fato apresenta focos importantes da doença, coincidentes com as zonas de ovino-cultura. Ali, a doença vem sendo verificada em pequenas endemias familiares.

Fato não explicado é o encontro de casos autóctones de hidatidose em suínos e bovinos nos Estados de São Paulo e Minas Gerais, em localidades onde não se têm encontrado cães portadores dos adultos do *Echinococcus granulosus*.

Do mesmo modo, é difícil determinar a origem dos casos humanos de hidatidose em outros estados, além do Rio Grande do Sul.

Embora certos carnívoros silvestres possam desempenhar o papel de disseminadores de ovos de *Echinococcus granulosus*, inegavelmente o cão domiciliado é o hospedeiro definitivo mais importante, senão o único responsável pela propagação desta parasitose.

Os cães das estâncias ou fazendas e os errantes que comparecem às matanças de animais para consumo podem se infectar e reinfetar pela ingestão de vísceras daqueles animais parasitados por hidátides. Essa ocorrência acontece porque os homens de campo das áreas de pecuária lançam aos cães as vísceras infectadas por cistos do *Echinococcus*.

As infecções desses cães podem ser maciças e provocar-lhes alterações mórbidas acentuadas, porém, a maioria deles é infectada por moderado número de exemplares do verme adulto. Portadores do parasito, e aparentemente sadios, esses cães disseminam com suas fezes as proglotes grávidas e os ovos desse cestódeo, contaminando o seu pelágio e o de outros cães, o solo, a lã dos carneiros e a forragem.

Como fatores a se considerar na disseminação da hidatidose, é importante referir que a sobrevivência do verme adulto no cão é, no máximo, de 6 meses e a resistência dos ovos no meio exterior é de aproximadamente 3 semanas na água ou no solo úmido, de 10 dias na terra seca e de 4 meses na temperatura de congelamento. O que vale dizer que os apriscos podem permanecer contaminados por ovos viáveis durante semanas nas estações mais quentes e meses no inverno do Brasil.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico clínico deve ser confirmado antes da instituição do tratamento cirúrgico nos casos operáveis e das punções exploradoras ou evacuadoras do líquido hidático, para evitar o desencadeamento de crises alérgicas que, por vezes, podem ter desfecho dramático.

Os métodos mais utilizados são radiologia simples, cintilografia, ultra-sonografia e tomografia.

Os métodos sorológicos mais utilizados são hemaglutinação, imunofluorescência, ELISA e imunoeletroforese.

Eosinofilia – em grande número de casos de hidatidose observa-se eosinofilia, que pode atingir 25%. Na vigência de sinais clínicos e radiológicos, embora sem significação patognomônica, a eosinofilia pode conduzir ao diagnóstico presuntivo da doença.

Tratamento

O tratamento da hidatidose é cirúrgico nos casos operáveis dependentes de condições diversas. Os cistos uniloculares e mesmo os pluriloculares de contorno bem delimitado são operáveis, dependendo, entretanto, da situação topográfica no organismo. As formas alveolares e ósseas são inoperáveis.

Nestes últimos anos, nos casos em que não é possível se indicar o tratamento cirúrgico, tem-se preconizado uma terapêutica biológica que consiste na aplicação de injeções intradérmicas do líquido hidático estéril, ou de um extrato do parasito preparado de modo semelhante ao das anatoxinas. Com este tratamento biológico pretende-se criar no doente um estado de imunidade ao cisto parasitário que, após um prazo de vários meses, morre e, então, é parcialmente reabsorvido ou calcificado.

Quanto à eficácia do tratamento biológico, não há acordo entre os pesquisadores. Para alguns, o valor deste tratamento decorre principalmente da dessensibilização do indivíduo parasitado que, se submetido à intervenção cirúrgica, não correria o risco de ser vítima de um choque alérgico de graves consequências. No caso passível de tratamento, a droga utilizada é o albendazol na dose de 10 mg/kg/dia durante 30 dias.

Profilaxia

As providências básicas de prevenção e erradicação da hidatidose decorrem do conhecimento dos fatores que condicionam sua epidemiologia.

De modo conciso, as medidas a tomar são: a) tratamento dos cães portadores da forma adulta do *Echinococcus granulosus*; b) proteção de pastagens, estábulos e currais contra a presença de cães; c) educação sanitária dos abatedores de animais, instruindo-os sobre os perigos de se dar aos cães vísceras de ovinos, bovinos e suínos parasitadas por cistos hidáticos; d) higiene pessoal das pessoas que lidam com ovelhas e cães nas áreas endêmicas, de modo a evitar a infecção pelas mãos ou alimentos contaminados com fezes de cães equinocócicos.

O tratamento dos cães infectados é efetuado pela administração de bromidrato de arecolina em solução aquosa a 1%, na dose de 4 mg/kg de peso. Assim, a um cão de 5 kg se dará 20 mg, que correspondem a 2 ml da solução do medicamento a 1%.

O cão em tratamento deve permanecer preso até que os vermes sejam eliminados. Depois de 1 semana, o tratamento deve ser repetido para maior segurança.

Atualmente, em vez do bromidrato de arecolina, usam-se os tenicidas modernos, como o diclorofeno e a niclosamida, citados no tratamento da teníase. As acridinas também são eficazes.

Por ser limitada a sobrevivência dos adultos, o confinamento dos cães infectados ao abrigo de reinfecções durante 6 meses é suficiente para torná-los livres dos parasitos.

Outra prática aconselhável é o cozimento das vísceras parasitadas pelas hidátides antes de serem dadas aos cães como alimento.

ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS (LEUCKART, 1863) VOGEL, 1955

Com os nomes *Taenia echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863 e *Echinococcus alveolaris*, 1883 este cestódeo foi descrito como o agente do cisto hidático alveolar, conhecido no século passado por vários patologistas. Não se tinha, entretanto, uma descrição definitiva dos adultos e,

por isso, mais tarde acreditou-se que a forma alveolar do cisto hidático fosse somente uma forma anômala da larva do *Echinococcus granulosus*. Esse conceito permaneceu até poucos anos, quando Vogel (1955) e Rausch (1956) mostraram as diferenças entre os adultos desta espécie e os do *E. granulosus*.

O cestódeo tem como hospedeiros definitivos o cão, o lobo e a raposa e, como hospedeiros intermediários habituais, diferentes espécies de roedores silvestres americanos e europeus.

Em sua forma de hidátide alveolar tem sido encontrado em pontos mais afastados do mundo: na Europa (Suíça, Rússia, Itália, França, países dos Bálcãs, Alemanha e Inglaterra); na América (Alasca, Uruguai e Argentina); na Oceania (Austrália e Nova Zelândia).

Os adultos foram observados por vários autores no Alasca, parasitando o cão, a raposa e o lobo, e na Alemanha, Vogel os encontrou na raposa vermelha.

As infecções humanas pelo cisto hidático alveolar são mais freqüentes no sul da Alemanha e em pequenas áreas da Europa Central. Nessas regiões, os roedores silvestres de várias espécies representam o papel de hospedeiros naturais do parasito. Não existe referência à existência do *E. multilocularis* no Brasil.

A morfologia desta espécie é muito semelhante à do *E. granulosus*, da qual se distingue por alguns caracteres anatômicos. O *E. multilocularis* é em média menor que o *E. granulosus*, o poro genital é anterior ao plano equatorial, o número de testículos é no máximo de 26, enquanto no *E. granulosus* é acima deste, o útero não possui divertículos.

Em vista de este cestódeo não ser encontrado em nosso país, deixamos de abordar o estudo da doença provocada por ele.

ADULTOS DE TENÍDEOS RARAMENTE ENCONTRADOS NO HOMEM

Taenia confusa Ward, 1896

Encontrada parasitando o homem (6 casos) nos EUA e na África (2 casos).

Os exemplares observados mediam 5 a 8 metros de comprimento. Possivelmente os exem-

plares observados representem apenas formas anômalas da *T. saginata*.

O único exemplar conhecido foi coletado de um nativo das vizinhanças do Lago Niasa, na África e media 1,30 m de comprimento. Como a espécie anterior, é possível que se trate de uma forma atípica de *Taenia saginata*.

Taenia infantis Bacigalupo, 1922

Encontrada nas fezes de um menino em Buenos Aires (Argentina). O exemplar estudado tinha 30 cm de comprimento e talvez fosse apenas uma forma anômala não totalmente desenvolvida da *Taenia solium*.

LARVAS DE TENÍDEOS DO GÊNERO *MULTICEPS* OBSERVADAS NO HOMEM

Multiceps multiceps (Leske, 1780)

Os adultos deste cestódeo medem aproximadamente 50 cm de comprimento e são hóspedes do intestino delgado do cão e do lobo.

As larvas do tipo *Coenurus* ou *Multiceps* podem ser encontradas em várias espécies de animais herbívoros e onívoros, em diferentes locais, porém com maior freqüência no sistema nervoso central.

Nos ruminantes, a localização do *Coenurus* no cérebro produz a doença conhecida entre os veterinários como “rodeio” ou “torneio”, graças ao movimento circular que os animais executam causado pelas alterações nervosas. Foram descritos casos humanos de cenurose em pequeno número, na França, Inglaterra, União Sul-Africana, EUA e Brasil. Como nos animais, os casos humanos de cenurose do sistema nervoso são fatais.

Multiceps gloemratus Railliet e Henry, 1915

Conhece-se deste parasito apenas a forma larvária, primeiramente encontrada em certos roedores africanos silvestres e depois no homem, no qual não se observaram senão dois casos localizados nos músculos, ambos na África.

***Multiceps serialis* (Gervais, 1845)**

Esse tenídeo, na forma adulta, é parasito do intestino delgado do cão, do lobo e da raposa. Na fase larvária vive no tecido celular subcutâneo, nos músculos e, menos freqüentemente, nas serosas e no canal raquidiano do coelho do-

miciliado e de várias outras espécies de coelhos silvestres, bem como outros vertebrados.

Os casos humanos de cenurose produzidos por esta espécie são raros, dois na França e um nos EUA, todos localizados no tecido celular subcutâneo.

Outras Famílias de Ciclofilídeos de Interesse

FAMÍLIA HYMENOLEPIDIDAE RAILLIET E HENRY, 1909

Ciclofilídeos de pequeno ou médio portes; proglotes mais largas que longas, poros genitais, em geral, unilaterais; três testículos; ventosas inermes; parasitos, na fase adulta, do intestino de aves e mamíferos e, na fase larvária, de artrópodes, salvo raras exceções.

Gêneros e Espécies

Nesta família se incluem dois gêneros com três espécies de importância: *Hymenolepis nana*, parasito habitual do homem; *Hymenolepis diminuta*, parasito do rato, porém encontrado também no homem. A *Drepanidotaenia lanceolata* (Bloch, 1782), parasito de aves, foi observada uma única vez no homem, em Breslau, Alemanha.

Gênero *Hymenolepis* Weinland, 1858

Escólex provido de rostelo mais ou menos desenvolvido, guarnecido ou não de ganchos característicos. Poros genitais unilaterais e, em cada proglote, próximo da borda anterior. Proglotes mais largas que longas (Fig. 1). Três testículos dispostos transversalmente. Canal deferente dilatado em uma vesícula seminal grande. Útero saciforme ocupando quase todo o interior nas proglotes grávidas. Evolução geralmente por heteroxenia, excepcionalmente por autoxenia.

Neste gênero há duas espécies de interesse: *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819) Blanchard, 1891 e *H. nana* (von Siebold, 1852) Blanchard, 1891, cujos caracteres diferenciais são apresentados no Quadro I.

QUADRO I – Diferenciação entre *H. nana* e *H. diminuta*

| Característica | <i>Hymenolepis nana</i> | <i>Hymenolepis diminuta</i> |
|----------------|---|----------------------------------|
| Comprimento | 1 a 4 cm | 10 a 50 cm |
| Escólex | Romboidal | Cuboidal |
| Rostelo | Curto, porém conspícuo e armado de ganchos | Rudimentar, inconspícuo e inerte |
| Ventosas | Relativamente grandes | Relativamente pequenas |
| Pescoço | Longo | Curto |
| Ovos | 35 a 50 µm | 60 a 80 µm |
| Evolução | Autoxenia (experimentalmente por heteroxenia) | Exclusivamente por heteroxenia |



Fig.1 – Gênero *Hymenolepis*, região mediana do estróbilo. Original.

***Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819)**

Parasito habitual dos ratos e camundongos, porém encontrado parasitando o homem em várias partes do mundo.

No Brasil são raras as observações de casos de parasitismo pela *H. diminuta* e os casos referidos na literatura ocorreram em São Paulo e na cidade do Rio de Janeiro, alguns dos quais no laboratório dos autores (Goulart, 1963).

Morfologia – cestódeos com 10 a 50 cm de comprimento por 3 a 6 mm de largura. Escólex cuboidal ou relativamente pequeno com um infundíbulo anterior pequeno, onde se situa o rosetelo rudimentar e inerte. Ventosas pequenas, porém profundas. Pescoço curto, de largura equivalente à da metade do escólex (Fig. 2).

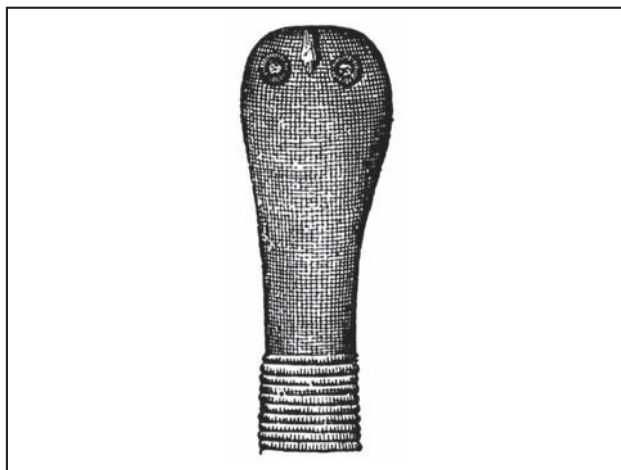


Fig. 2 – Escólex de *Hymenolepis diminuta*. Segundo Parona, in Brumpt.

Ovos arredondados ou elipsóides, medindo 60 a 80 μ m com uma membrana externa espessa, amarelada e uma interna incolor e, entre elas, uma camada intermediária granular. Na membrana interna podem ser observadas duas proeminências polares com aspecto de mamilo. Embrião hexacanto com seis ganchos alongados (Fig. 3).

As últimas proglotes se destacam do estróbilo e são parcialmente digeridas, libertando os ovos que são expelidos nas fezes do hospedeiro para o meio externo.

Evolução – os hospedeiros definitivos habituais são os ratos e camundongos e, fortuitamente, o homem. Os hospedeiros intermediários são artrópodes das classes Diplopoda e Hexapoda (Ordens: Coleoptera, Lepidoptera, Blattariae e Siphonaptera).

A evolução inicia-se com a eliminação dos ovos do parasito nas fezes dos hospedeiros definitivos. Os ovos ingeridos pelo hospedeiro intermediário, habitualmente coprófago, libertam no trato digestório o embrião hexacanto que, atravessando a parede deste, atinge a cavidade geral onde evolui para a larva cisticercóide em aproximadamente 20 dias (Fig. 4).

A infecção dos hospedeiros definitivos, roedores ou o homem, realiza-se pela ingestão dos hospedeiros intermediários, portadores das formas larvárias do parasito. Essas, graças à digestão dos artrópodes infectados, são libertadas no lúmen intestinal do vertebrado, hospedeiro definitivo.



Fig. 3 – Ovo de *H. diminuta* (microfotografia). Original.

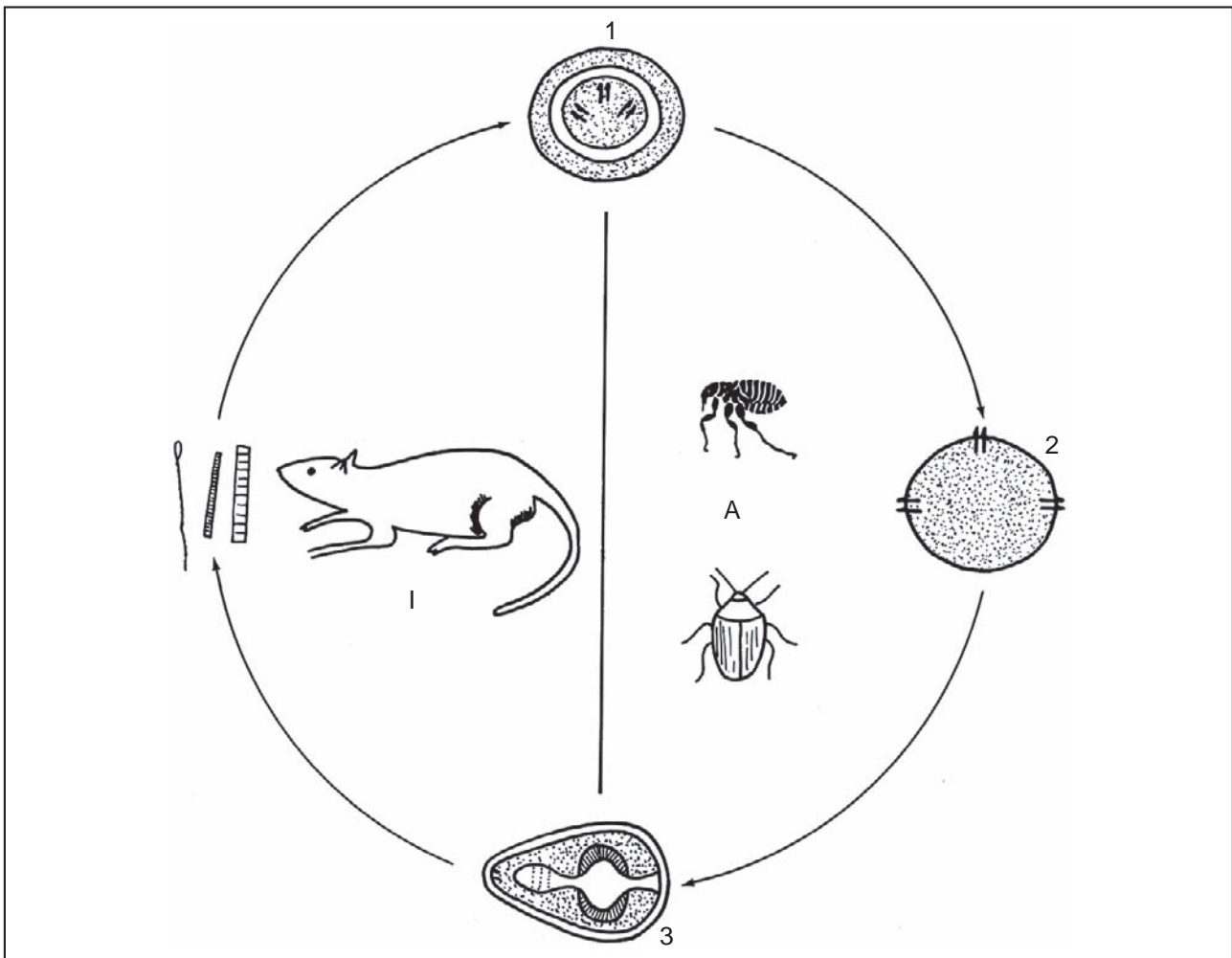


Fig. 4 – Ciclo evolutivo da *H. diminuta*. Original. Em 1 – ovo infectante eliminado na matéria fecal do hospedeiro definitivo; 2 – embrião hexacanto; 3 – larva cisticercóide no organismo de pulgas e coleópteros (A); 4 – adulto do helminto, segmentos do corpo. Id – intestino delgado.

Livre no intestino, a larva cisticercóide exterioriza o escólex que se fixa à mucosa do intestino delgado iniciando a proglotogênese que dará formação ao estróbilo.

Vinte dias após a ingestão das larvas cisticercóides infectantes completa-se a maturação do parasito, quando então seus ovos são observados nas fezes do hospedeiro definitivo.

Entre os artrópodes que desempenham o papel de hospedeiros intermediários de *Hymenolepis diminuta* citam-se duas espécies de diplópodes (*Fontaria viriensis* e *Lulus* sp.), três espécies de baratas, várias de coleópteros e lepidópteros e algumas de sifonápteros. Os principais hospedeiros são, entretanto, as pulgas dos roedores, particularmente a *Xenopsylla cheopis* e a *Nosopsyllus fasciatus*, o gorgulho da farinha, que é um coleópte-

ro do gênero *Tenebrio*, e alguns microlepidópteros.

As pulgas e os lepidópteros se infectam na forma larvária que é coprófaga. O cisticercóide permanece durante sua evolução sendo encontrado nos insetos adultos que, ao serem ingeridos, libertam a larva do cestódeo de igual modo ao observado nos outros hospedeiros intermediários.

Ação patogênica – a infecção do homem e dos roedores se dá pela ingestão de alimentos como pão, farinha, frutos, que ocasionalmente contêm os artrópodes portadores das formas larvárias do cestódeo.

No homem é pouco conhecida a ação patogênica desses parasitos, porém, por analogia, podemos considerá-la semelhante à da *Hymenolepis nana*, que estudaremos mais adiante.

Diagnóstico – o diagnóstico da infecção pela *H. diminuta* é feito quando se encontra, nas fezes do portador, seus ovos e/ou de suas proglotes.

Devido à baixa incidência do parasito no homem, o diagnóstico desta infecção, na maioria dos casos, constitui um achado de laboratório inesperado.

Tratamento – a erradicação deste helminto é muito fácil, possivelmente por sua insuficiente adaptação ao organismo do homem. São indicados os anti-helmínticos habituais, particularmente os tenícidase, referidos no capítulo relativo à teníase.

Profilaxia – a prevenção do casos humanos de himenolepsiose por *H. diminuta*, consiste na proteção da água e de alimentos contra os artrópodes que servem de hospedeiros intermediários do helminto e no combate aos roedores domésticos que não só são os portadores do parasito, como os transportadores dos hospedeiros do ciclo.

***Hymenolepis nana* (von Sieboold, 1852)**

Parasito do intestino delgado do homem. Cosmopolita, porém de incidência variável de uma localidade para outra. No intestino dos roedores domiciliados há um outro cestódeo morfologicamente idêntico à *H. nana*, denominado *H. fraterna*, cujos caracteres biológicos, segundo alguns parasitologistas, são suficientes para caracterizá-lo como um parasito próprio dos ratos e camundongos, embora capaz de infectar o homem.

Inversamente, *H. nana* pode infectar os roedores. De fato, têm-se obtido experimentalmente infecções cruzadas de amostras murinas de *Hymenolepis* em crianças e amostras humanas em ratos e camundongos, notando-se, entretanto, diferença na capacidade infectante das duas amostras, sendo menor no hospedeiro que não é habitual.

Acentuando a diferença entre *H. nana* e *H. fraterna*, Bacigalupo (1929) mostrou que esta última evolui facilmente nos insetos, ao contrário da primeira.

Para alguns autores *H. nana* e *H. fraterna* são variedades de uma única espécie, a *H. nana*.

A questão da unicidade ou dualidade destas espécies tem importância epidemiológica, pois

teríamos que considerar no primeiro caso unicamente a transmissão inter-humana e, no segundo, seriam os roedores e o homem infectados as fontes de disseminação do parasito.

Morfologia – cestódeos pequenos, de cor branca, com 1 a 4 cm de comprimento. Escólex com ventosas bem desenvolvidas, porém pouco profundas; rostelo curto guarnecido de uma coroa de 25 a 30 ganchos de aspecto peculiar, pescoço longo e fino (Figs. 5 e 6).

Os órgãos dos tratos genitais, bem visíveis nas proglotes maduras, desaparecem nas grávidas, com exceção da vesícula seminal, da bolsa do cirro e do útero. Este, dilatando-se como um saco, ocupa quase totalmente o interior da proglote e contém de 80 a 180 ovos.

Os ovos arredondados ou elipsóides medem 35 a 50 μ m e possuem uma membrana interna e outra externa, delgadas, limitando uma camada intermediária. A membrana interna possui duas proeminências mamilares, de onde se destacam alguns filamentos finos que permanecem na camada intermediária e tornam os ovos deste verme muito característicos. No interior do ovo observa-se o embrião hexacanto com seus três pares de ganchículos, nem sempre bem distintos (Fig. 7).

As proglotes mais distais libertam-se do estrobilo e, por fissuramento ou digestão parcial,

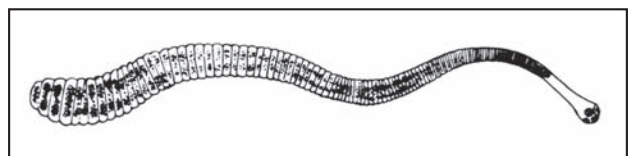


Fig. 5 – Adulto de *Hymenolepis nana*. Segundo Brumpt.

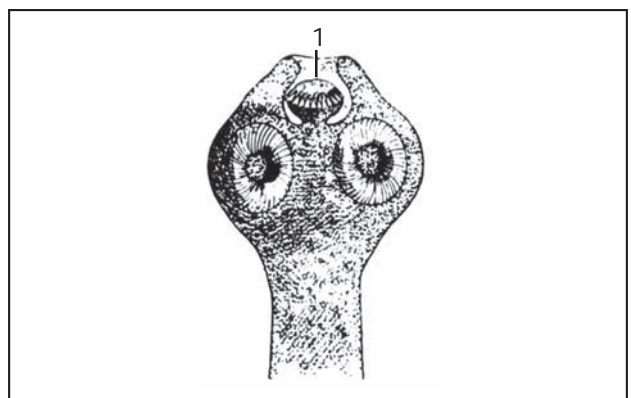


Fig. 6 – Escólex de *H. nana*. Segundo Blanchard, in Brumpt. Em 1 – rostelo armado, invaginado.

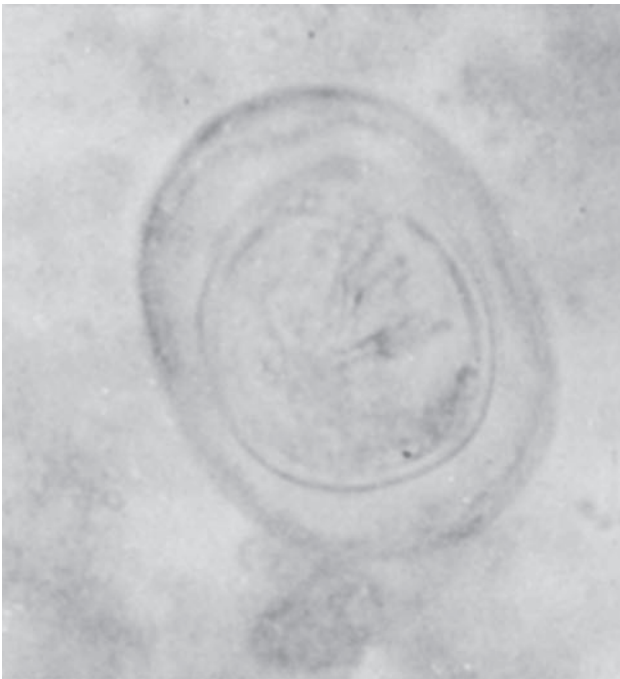


Fig. 7 – Ovo de *Hymenolepis nana* (microfotografia). Original.

põem os ovos em liberdade, sendo por isso encontrados nas fezes.

Evolução – realiza-se habitualmente em um único hospedeiro, o homem, por autoxenia.

Bacigalupo (1928), na Argentina, obteve experimentalmente a evolução da larva no corpo da *Xenopsylla cheopis*, demonstrando, assim, a possibilidade da evolução do parasito por heteroxenia, de modo idêntico ao observado por ele mesmo em relação à *H. fraterna* dos roedores, que evolui satisfatoriamente em diferentes espécies de sifonápteros e em duas espécies de coleópteros do gênero *Tenebrio*.

a) **Evolução por autoxenia** – esta modalidade de evolução foi primeiramente estudada por Grassi e Rovelli no fim do século passado, em estudo comparado da *Hymenolepis fraterna* dos murinos, o qual pode ser aplicado à *Hymenolepis nana* (Fig. 8).

Os ovos do parasito, quando ingeridos pelo hospedeiro definitivo, libertam no lúmen intestinal o embrião hexacanto que se aloja nas vilosidades das partes mais altas do intestino delgado e metamorfoseia-se em 3 dias, em larva cisticercóide infectante. Libertando-se na vilosidade, a larva desenvagina o escólex e vem se fixar mais

adiante na mucosa intestinal, iniciando a estrobilização que se dá entre 2 e 3 semanas.

Experimentalmente foram obtidas infecções humanas de modo idêntico às obtidas em ratos e camundongos, não se conhecendo, entretanto, a exata localização dos cisticercóides no intestino do homem.

b) **Evolução por heteroxenia** – os estudos sobre a heteroxenia desse cestódeo foram iniciados em 1910 por Dampft, Nicoll e Minchin que observaram, em pulgas de ratos, cisticercóides que consideraram como sendo de *H. nana*. Estes estudos foram completados por Bacigalupo em 1932. Este pesquisador argentino obteve experimentalmente a infecção de dois coleópteros (*Tenebrio molitor* e *T. obscurus*), gorgulhos da farinha e um sifonáptero (*Xenopsylla cheopis*), nos quais observou a formação do cisticercóide desse verme. Tais coleópteros, que desempenham o papel de intermediários de *H. nana*, infectam-se na fase adulta da vida pela ingestão dos ovos e a *Xenopsylla cheopis*, na fase larvária.

No intestino do inseto o embrião hexacanto é libertado do ovo e, atravessando a parede do órgão, atinge a cavidade celomática onde se metamorfoseia em cisticercóide, em aproximadamente 20 dias.

Bacigalupo (1928-1931) obteve também o desenvolvimento do cisticercóide de *Hymenolepis fraterna* dos ratos em sifonápteros (*Pulex irritans*, *Ctenocephalides canis* e *Xenopsylla cheopis*) e nos coleópteros (*Tenebrio molitor* e *T. obscurus*), que, ingeridos pelo hospedeiro definitivo, produziram infecção.

Pela semelhança do comportamento biológico de *H. fraterna* e *H. nana* nos hospedeiros intermediários que lhes são comuns, é de se presumir que o homem possa se infectar, se bem que excepcionalmente, pela ingestão dos insetos nos quais se desenvolveu a larva cisticercóide.

Deve-se ressaltar que os sifonápteros só se infectam pela ingestão dos ovos de *Hymenolepis* na fase larvária, uma vez que os adultos se alimentam exclusivamente por hematofagia.

Quando a larva da pulga ingere o ovo de *Hymenolepis*, liberta o embrião hexacanto que se transforma em cisticercóide que permanece viável durante toda a evolução do inseto.

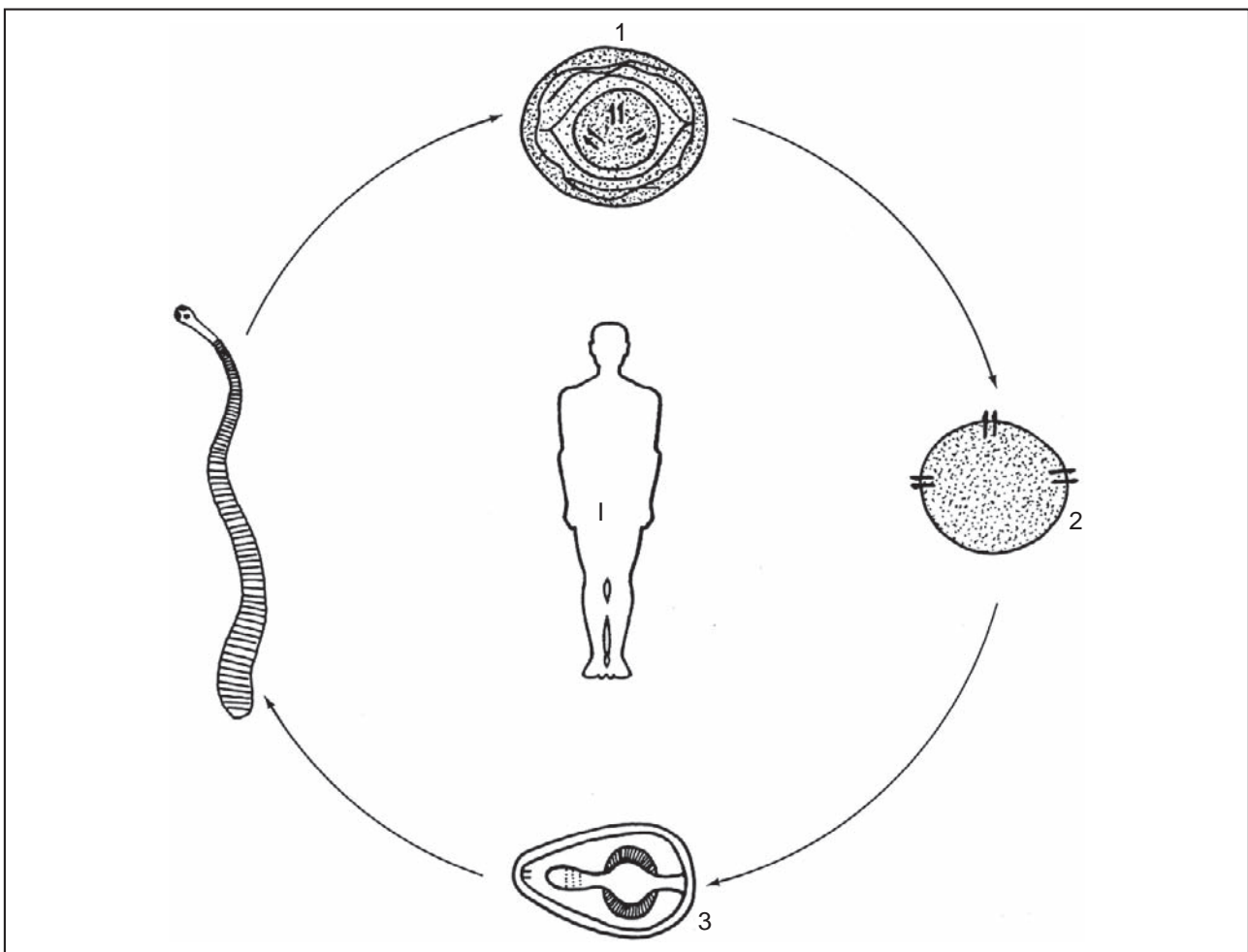


Fig. 8 – Ciclo evolutivo da *H. nana*. Original. Em **1** – ovo infectante eliminado na matéria fecal humana; **2** – embrião hexacanto; **3** – larva cisticercóide; **4** – adulto do cestódeo; **Id** – intestino delgado.

Ação patogênica – *H. nana* é o agente da quase totalidade dos casos humanos da himenolepíose não só no Brasil como em todas as regiões do mundo onde ela ocorre com frequência variável.

A ação patogênica desse pequeno cestódeo decorre do parasitismo de sua forma larvária e da adulta implantadas na mucosa do intestino delgado.

O cisticercóide implanta-se entre as vilosidades do intestino, destruindo-as e provocando infiltração celular em seu redor. Os vermes adultos se ancoram na mucosa por meio de suas ventosas e em geral se estiram junto à parede intestinal em meio ao muco que se forma.

A sintomatologia varia muito em relação ao número de exemplares do verme fixado no intestino e à sensibilidade do indivíduo parasitado,

notando-se que pode haver graus crescentes de gravidade, desde os casos assintomáticos até os muito graves, principalmente em crianças, nas quais os sintomas só se atenuam com a eliminação do parasito.

Os sintomas intestinais são dores abdominais, estado nauseoso, diarreia com muco e, às vezes, sangue.

Além dos sintomas relacionados com o trato digestório, podem surgir perturbações nervosas, tais como irritabilidade, inquietação e, mais raramente, crises convulsivas. Também podem aparecer insuficiência hepática e eosinofilia que, juntamente com as alterações nervosas, traduzem um estado toxêmico de variável intensidade.

Além das reações inflamatórias observadas no nível do revestimento mucoso do intestino, há

produção de anticorpos reveláveis por provas sorológicas, como a formação de precipitados sobre a cutícula do verme quando imerso em soro de doente ou a aglutinação de seus ovos em presença do soro.

A produção de anticorpos em portadores de himenolepsiose resulta da invasão da mucosa pelas larvas cisticercóides do cestódeo, suscitando do organismo parasitado uma resposta imunitária intensa, semelhante à observada em outros casos de parasitismo em que o parasito invasor se localiza na intimidade dos tecidos do hospedeiro. A presença de anticorpos nos hospedeiros de *H. nana* e *H. fraterna* nos explica a imunidade destes, durante alguns meses após a expulsão dos parasitos.

Diagnóstico – o diagnóstico da himenolepsiose é feito pela pesquisa dos ovos do parasito nas fezes. Para o exame são indicados os métodos de Faust, Ritchie e o da sedimentação de Lutz.

Os ovos são inconfundíveis devido aos filamentos observados no espaço entre as duas membranas do invólucro do ovo.

A transmissão da himenolepsiose em condições habituais se realiza pela ingestão de ovos do parasito eliminados nas fezes do portador da doença, de modo semelhante ao das helmintososes de infecção por via oral, particularmente a enterobiose. Tal como nesta parasitose, na himenolepsiose podem ocorrer a auto e a heteroinfecção. No primeiro caso o doente, ainda não imune, leva os ovos da região perianal à boca com as mãos, ou através de alimentos contaminados. No segundo caso, os ovos presentes nas fezes são disseminados no solo ou na água e veiculados com os alimentos para o indivíduo receptor da infecção.

Não sendo necessária a fase de vida livre para tornar viáveis os ovos de *Hymenolepis*, pode-se dar também a transmissão direta de indivíduo a indivíduo, principalmente em crianças.

Tratamento – há diversos anti-helmínticos que podem ser preconizados para a erradicação dos adultos de *H. nana* do intestino.

Atualmente vêm sendo empregados com êxito o praziquantel e a niclosamida, ambos em esquemas de tratamento mais demorados que os usados no tratamento da teníase.

Profilaxia – as medidas de prevenção da himenolepsiose por *H. nana* diferem da provocada

pela *H. diminuta* pelo fato de a primeira ser um parasito autoxeno e a segunda, heteroxeno. As infecções por *H. nana* são evitadas pelo tratamento dos indivíduos contaminados e pelos cuidados de higiene pessoal que impeçam a transmissão por contato direto de pessoa a pessoa ou através da água, alimentos ou objetos contaminados.

A epidemiologia da himenolepsiose é semelhante à da enterobiose, sendo as medidas profiláticas, em princípio, as mesmas para ambas.

FAMÍLIA DILEPIDIDAE FUHRMANN, 1907

Nesta se encontra uma única espécie de interesse, o *Dipylidium caninum*.

Dipylidium caninum (L. 1758) Railliet, 1892

Este cestódeo é freqüente nos cães e gatos de todas as partes do mundo e raramente é encontrado no homem.

Morfologia – mede, em geral, 25 a 35 cm de comprimento, porém alguns autores lhe conferem dimensões entre 10 e 70 cm.

O escólex pequeno mostra as ventosas profundas e orbiculares e, em sua parte anterior e central, o rostelo guarnecido por ganchos ou espinhos, semelhantes aos acúleos da paineira. Pescoço extensível, ora largo, ora estreito, de acordo com a extensão em que é observado (Fig. 9).

O estróbilo pode ter 80 a 200 proglotes, sendo as imaturas retangulares em sentido transversal e as maduras e grávidas alongadas e comparadas pelos autores a sementes de melão. Há duplicidade de aparelhos reprodutores em cada proglote que possui dois poros genitais, um de cada lado (Fig. 10).

Nas proglotes maduras, antes do desenvolvimento do útero, pode-se observar relativamente bem a organização interna, notando-se os testículos entre a rede uterina, as glândulas vitelógenas, os ovários, as vaginas e os canais deferentes.

Nas grávidas o desenvolvimento da rede uterina ocupa todo o espaço mesenquimatoso interno da proglote e se fragmenta em cavidades contendo 8 a 15 ovos. Estas cavidades são denomi-

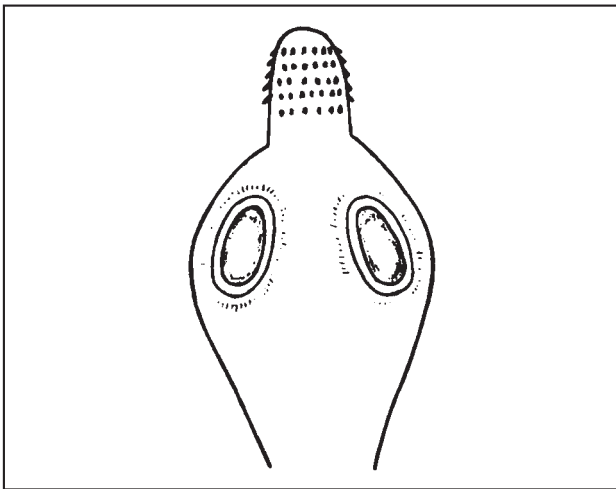


Fig. 9 – Escólex de *Dipylidium caninum*. Original.

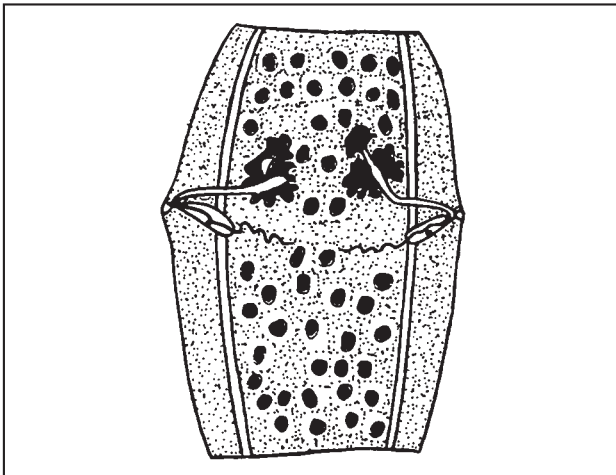


Fig. 10 – Proglote madura de *D. caninum*. Original.

nadas cápsulas ovígeras. Todos os demais órgãos internos atrofiam e desaparecem, transformando a proglote em um receptáculo de cápsulas ovígeras (Fig. 11).

Evolução – é semelhante à de *Hymenolepis diminuta*. Os hospedeiros intermediários são a pulga do cão (*Ctenocephalides canis*) e do gato (*C. felis*) e ocasionalmente a *Pulex irritans* e o malóforo do cão (*Trichodectes canis*). Os sifonápteros se infectam na forma larvária ingerindo com as fezes do cão ou do gato os ovos do verme. O embrião hexacanto, libertado, evolui para cisticercóide, permanecendo durante sua metamorfose até o estágio adulto. O *Trichodectes canis* se infecta na fase adulta, uma vez que possui aparelho bucal triturador e é coprófago. A larva cisticercóide denominada *Cryptocystis trichodectis* permanece viva na cavidade geral dos insetos,

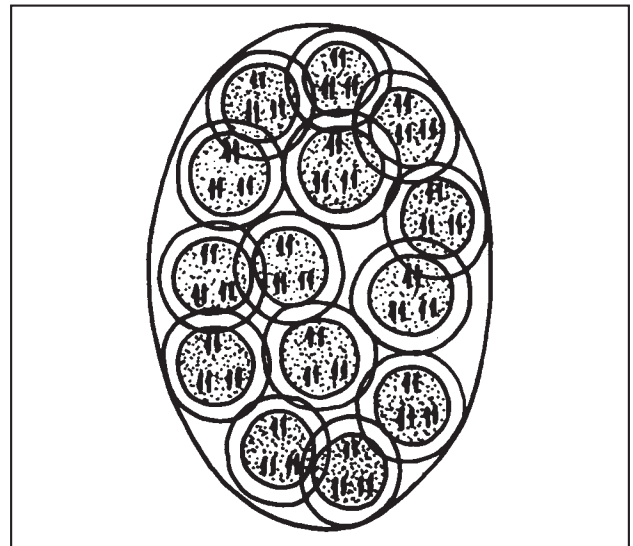


Fig. 11 – Cápsula ovígera de *D. caninum*. Original.

hospedeiros intermediários. Quando estes são ingeridos pelo cão, gato ou homem, sofrem a digestão, libertando a larva no lúmen intestinal, ocasião em que se fixa à mucosa para formar o estróbilo do parasito adulto (Fig. 12).

O homem se infecta circunstancialmente quando ingere o inseto que abriga a forma larvária do verme, o que acontece em virtude do estreito contato intradomiciliar com os cães e gatos, em cujo pelágio se encontram os insetos portadores do *Cryptocystis trichodectis*.

Dipilidiose humana – os casos de parasitismo humano pelo *D. caninum* são relativamente raros em todas as partes do mundo, sendo geralmente observados em crianças.

O número de exemplares do helminto é, em geral, pequeno nas infecções do homem, não chegando a produzir sintomas intensos.

Nos casos em que o número de parasitos atinge algumas dezenas aparecem manifestações gastrintestinais e nervosas semelhantes às observadas na himenolepsiose (*nana*). Esses casos são, entretanto, raros.

Diagnóstico – o diagnóstico é feito examinando-se as proglotes do helminto que tanto podem ser eliminadas passivamente nas fezes, como libertadas ativamente do intestino de modo semelhante ao que se observa na *Taenia saginata*.

Para facilitar a observação das cápsulas ovígeras, dilacera-se a proglote por meio de estiletos histológicos e examina-se o material libertado do

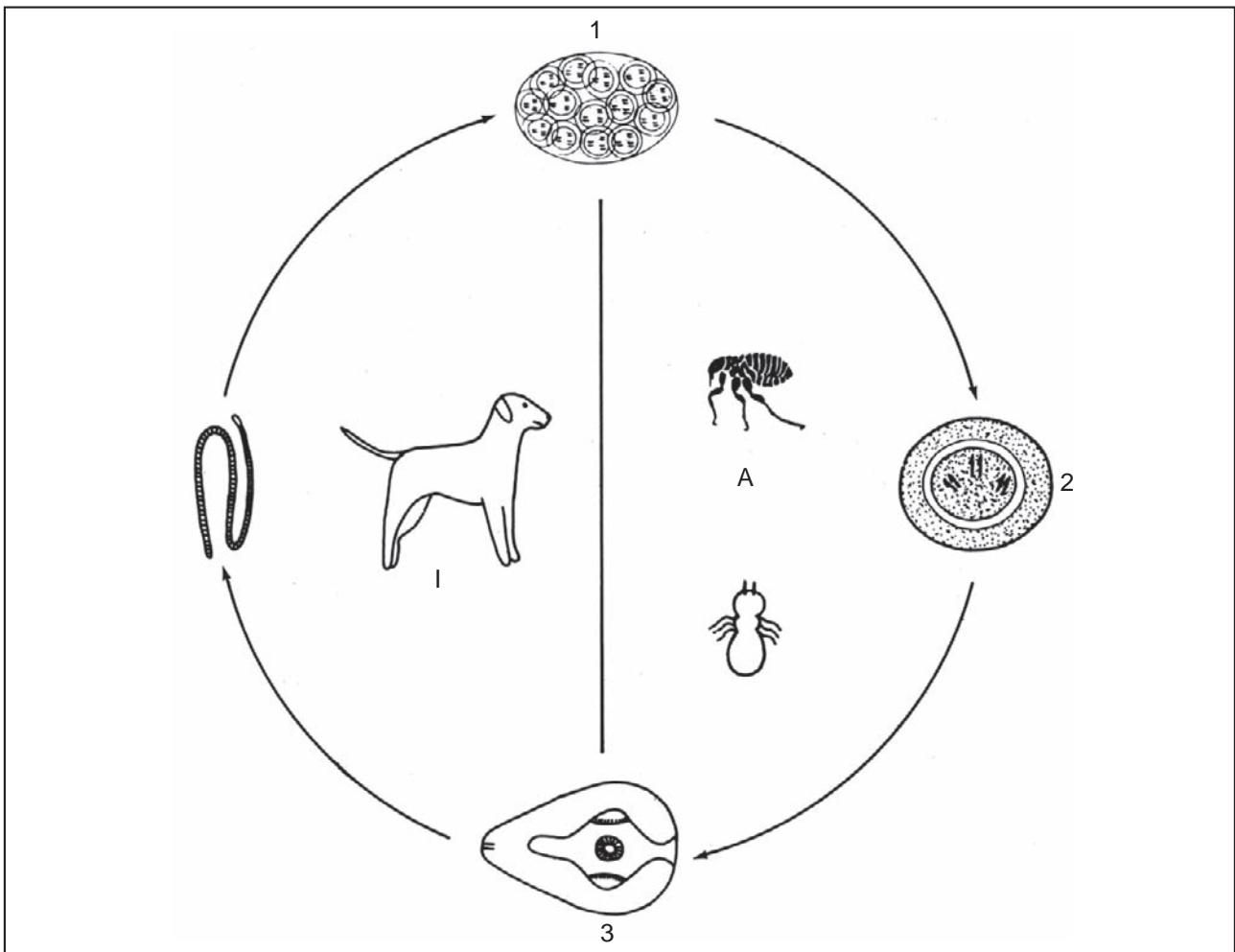


Fig. 12 – Ciclo evolutivo do *Dipylidium caninum*. Original. Em 1 – cápsula ovífera eliminada na matéria fecal do hospedeiro definitivo; 2 – ovo infectante no meio ambiente; 3 – larva cisticercóide no organismo de pulgas e malófagos (A); 4 – adulto do helminto. Id – intestino delgado.

seu interior, clareando-o com ácidos láctico ou acético.

No exame parasitológico das fezes, com frequência são encontradas as cápsulas ovígeras nos casos positivos.

Tratamento – consegue-se a erradicação do parasito do intestino com os medicamentos preconizados para o tratamento da teníase e himenolepsiose.

Profilaxia – a profilaxia da dipilidiose humana compara-se à da himenolepsiose por *H. diminuta*, devendo-se insistir na erradicação do *Dipylidium* do intestino dos cães e gatos domiciliados, assim como na desinfecção dos seus ectoparasitos que exercem o papel de hospedeiros intermediários do helminto.

FAMÍLIA DAVAINIIDAE FUHRMANN, 1907

Esta família inclui várias espécies de aves e mamíferos, sendo raras e de limitado interesse, das quais faremos breve referência por não terem sido observadas no Brasil.

As espécies encontradas no homem pertencem ao gênero *Raillietina* Fuhrmann, 1920.

Raillietina celebenses (Janicki, 1920)

Espécie de 43 cm, observada no homem no Japão e em Formosa. É parasito do rato no Extremo Oriente.

***Railletina demerariensis* (Daniels, 1895)**

Parasito do intestino de primatas do gênero *Alouatta*, tem sido observado parasitando o homem na Guiana e no Suriname, em Cuba e no Equador, onde foram vistos numerosos casos humanos.

Mede aproximadamente 50 cm de comprimento e, em geral, em cada caso de parasitismo há um único exemplar, se bem que podem ser encontrados até dez.

A ação patogênica é comparável à de *Hymenolepis nana*. Em certas localidades do Equador é freqüente e tem merecido a atenção dos especialistas, principalmente Leon (1938 e 1947).

É possível que este cestódeo venha a ser encontrado parasitando o homem no Brasil, devido à presença em nossas florestas dos primatas que desempenham o papel de reservatório natural.

O diagnóstico da infecção é feito pelo encontro das proglotes e dos ovos nas fezes. Leon, (*in* Niño, 1958) adverte-nos das dificuldades para diferenciar os ovos deste parasito dos de *H. nana*.

***Railletina madagascariensis* Davaine, 1870**

Esta espécie de classificação controvertida é, para alguns autores, idêntica à *Inermicapsifer cubensis* (Kouri, 1939). Mede aproximadamente 25 cm. Há pouco mais de uma dezena de casos de parasitismo humano por esta espécie, espalhados em diversas partes do mundo: Madagascar e ilhas vizinhas, Congo Belga, Tailândia. Não foi observada no Brasil.

**FAMÍLIA ANOPLOCEPHALIDAE
CHOLODKOWSKY, 1902**

Esta família com inúmeros gêneros e espécies é de grande importância em veterinária pelo fato de alguns parasitarem os eqüídeos, muares e bo-

vinos. Duas espécies foram encontradas no homem, ambas do gênero *Bertiella* Stiles e Hassal, 1902.

***Bertiella studeri* (Blanchard, 1891)**

É parasito de várias espécies de primatas da Ásia e da África. Casos humanos foram assinalados na Ilha Maurício, na Índia, em Sumatra, na Ilha da St. Kitts e nas Filipinas. O parasito mede 27 a 30 cm de comprimento. Não foi observada no Brasil.

***Bertiella mucronata* (Meyner, 1895)**

É hospede do intestino de macacos da América neotropical. Foi encontrado duas vezes no homem, em Cuba por Cram (1928) e no Brasil por Pessôa (1929). É menor que a espécie anterior, medindo, segundo Pessôa, 20 cm.

**FAMÍLIA LINSTOWIIDAE
(FUHRMANN, 1907)**

Em Linstowiidae, uma espécie do gênero *Inermicapsifer janicki*, 1910 parasita o intestino do homem – *Inermicapsifer cubensis* (Kouri, 1938) Kouri, 1940. Mede 27 a 42 cm de comprimento e, em geral, cada caso é infectado por um único exemplar do helminto e, no máximo, sete.

Este cestódeo ocorre em Cuba, onde já foram diagnosticados dezenas de casos de parasitismo no homem. Não se conhecem casos brasileiros de infecção por esse helminto.

**FAMÍLIA MESOCESTOIDIDAE
(BENHAM, 1901)**

Gênero único *Mesocestoides* Vaillant, 1863; uma única espécie parasita o homem:

Mesocestoides variabilis Mueller, 1928. Foi observado duas vezes infectando o homem no Texas (EUA) e na Dinamarca, em um indivíduo procedente da Groenlândia.

Ordem

Pseudophyllidea Carus, 1863

FAMÍLIA DIPHYLLOBOTHRIIDAE LUHE, 1910

Em vista da raridade no Brasil de representantes desta família, faremos apenas uma referência informativa.

A família Diphylobothriidae inclui os seguintes gêneros: *Diphylobothrium* Cobbold, 1858; *Diplogonoporus* Lonnberg, 1892; *Digramma* Cholodkowsky, 1914 e *Ligula* Bloch, 1782.

Diphylobothrium latum (L. 1758) Luhe, 1910

Este grande cestódeo mede 2 a 10 m de comprimento e é o agente da difilobotriose ou botriocefalose, encontrada em várias áreas do mundo. Na Europa ocorre nos países bálticos, na Itália, Suíça, Alemanha, Romênia e Rússia. No continente asiático é observado na Sibéria e em outras regiões da União Soviética, na Palestina, Japão, Manchúria e Filipinas.

Na América é encontrado nos EUA, Canadá, Alasca, Chile e Argentina.

Verificado também na Austrália e na África (Uganda e Congo Belga).

Evolução – o *Diphylobothrium latum*, hospedeiro do intestino delgado, evolui em dois hospedeiros intermediários – o primeiro é um crustáceo copépode, planctônico, e o segundo, um

peixe que pode ser usado na alimentação humana.

O coracídio libertado do ovo embrionado é ingerido pelo crustáceo e, atravessando a parede do trato digestório, atinge a hemocele onde se transforma em uma larva denominada procercóide. Os crustáceos portadores da larva procercóide representam o papel de primeiro hospedeiro intermediário. No caso dos crustáceos infectados pela larva procercóide virem a ser ingeridos por determinadas espécies de peixes, estas larvas são libertadas graças à digestão dos crustáceos e migram para a musculatura lateral dos peixes, onde evoluem para uma segunda forma larvária – a larva plerocercóide.

Os peixes representam o segundo hospedeiro intermediário e a larva plerocercóide permanece quiescente, com as duas botrídias já formadas.

A infecção do hospedeiro definitivo decorre de ingestão dos músculos crus do peixe portador da larva plerocercóide, a qual, atingindo o intestino, fixa-se à mucosa e, por estrobilização, reconstitui o parasito adulto (Fig. 1).

Pode acontecer que pequenos peixes infectados pela larva plerocercóide venham a ser ingeridos por peixes maiores, carnívoros, nos quais a larva, atingindo os músculos, aí permaneça viável e, ao ser ingerida pelo hospedeiro definitivo, transforme-se no parasito adulto.

Patogenia, diagnóstico e tratamento – de ação patogênica variável. Bem tolerado em alguns ca-

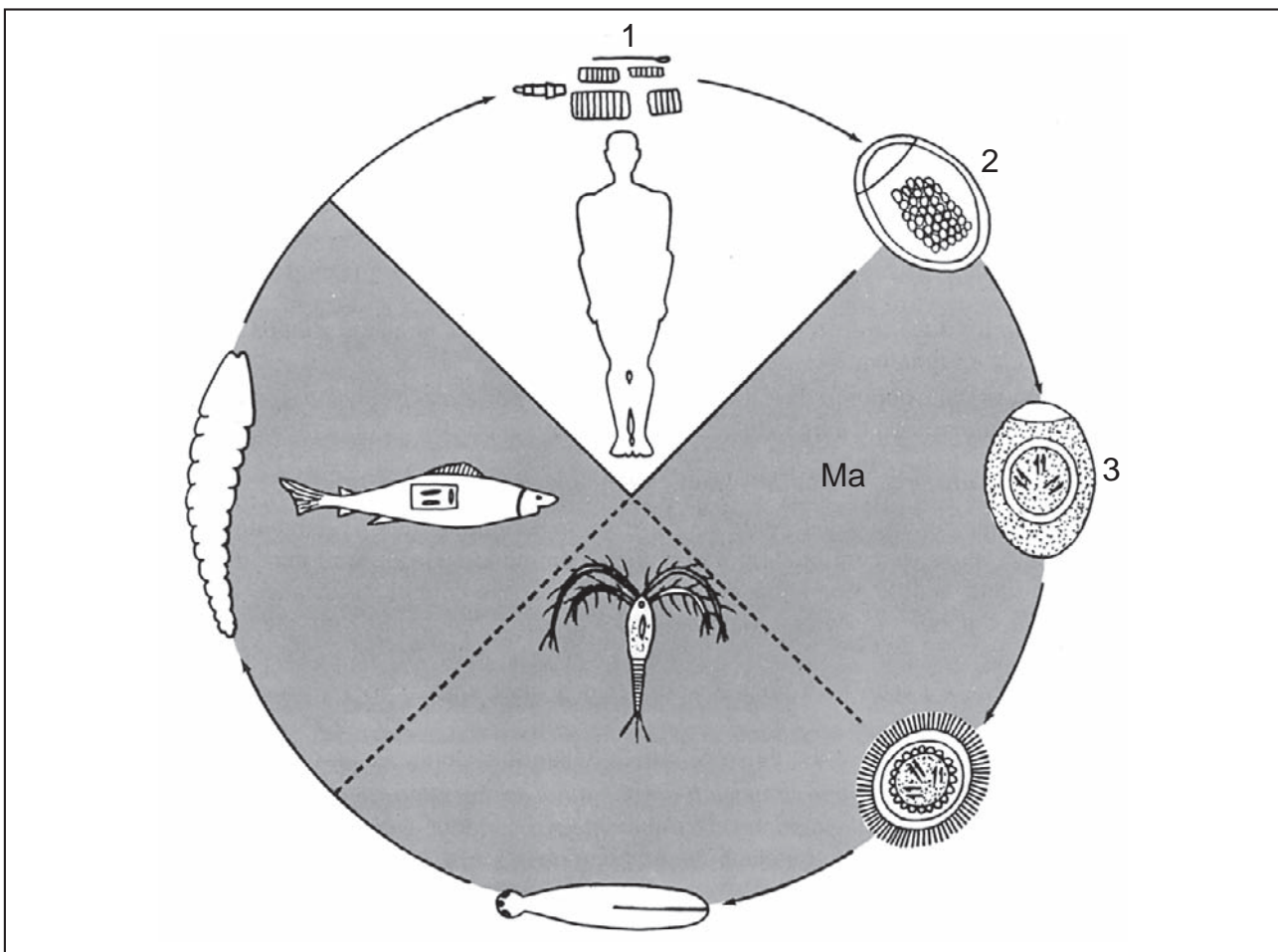


Fig. 1 – Ciclo evolutivo do *Diphylobothrium latum*. Original. Em 1 – adulto, no intestino delgado do homem, que elimina ovos na matéria fecal; 2 e 3 – embriogenia do ovo; 4 – coracídio libertado no meio aquático (Ma); 5 – larva procercóide no primeiro hospedeiro intermediário (crustáceo); 6 – larva plerocercóide no segundo hospedeiro intermediário, que usado na alimentação, infecta o homem.

sos, em outros, entretanto, causa sérios distúrbios, dos quais a anemia constitui o sintoma principal (anemia botriocefálica).

O diagnóstico desta cestodiose é feito pelo exame das fezes, onde os ovos são encontrados em grande número. O tratamento é idêntico ao da teníase. Além do homem, numerosos outros mamíferos apresentam-se infectados em condições naturais pelo *D. latum*, observando-se que em animais de pequeno porte o tamanho do verme é correlativamente pequeno.

***Diphylobothrium cordatum* (Leuckart, 1863)**

É parasito do intestino de vários carnívoros, entre eles o urso, a foca e o cão. Foi encontrado em uma mulher na Groenlândia.

***Diphylobothrium houghtoni* Faust, Campbell e Kellogg, 1929**

É parasito intestinal do cão e do gato na China, onde foi encontrado parasitando o homem raras vezes.

Outras espécies de *Diphylobothrium* foram observadas fortuitamente no homem e não apresentam senão interesse histórico.

***Diplogonoporus grandis* (Blanchard, 1894)**

Vive na baleia e foi encontrado em meia dúzia de casos humanos no Japão. Mede de 1 a 6 metros de comprimento.

***Digamma brauni* (Leon, 1907)**

Sua forma larvária, cujo adulto é desconhecido, foi encontrada duas vezes no intestino do homem, na Romênia.

Gênero *Ligula* Bloch, 1782

Duas espécies – *L. jassyensis* e *L. intestinalis* – foram vistas no homem, sob a forma larvária, em diferentes localidades da Europa, em casos raros.

Agentes de Esparganose Humana

Os agentes da esparganose humana e dos animais são larvas plerocercóides de diferentes espécies de *Diphyllbothrium* a que se denominam *Sparganum* Diesing, 1850. O nome *Sparganum* não constitui um gênero, sendo apenas formas imaturas de uma espécie conhecida ou não do gênero *Diphyllbothrium*.

A classificação dos agentes de esparganose humana constitui objeto de controvérsia, longe ainda de uma solução definitiva.

A doença resulta da localização das formas imaturas em diversos pontos do organismo do homem: tecido conjuntivo subcutâneo, serosas, região perirrenal, fossa ilíaca e, particularmente, nos tecidos dos envoltórios do globo ocular. Outros órgãos também podem ser invadidos pelo *Sparganum*, tais como os músculos, o coração, os rins e o cérebro. A forma ocular é comum em certas localidades do Extremo Oriente (China, Japão, Tailândia e Vietnã).

Para Neveu-Lemaire (1936) os diferentes agentes da maioria dos casos de esparganose do homem devem ser identificados com o *Sparganum* do *Diphyllbothrium erinacei* (Rudolphi, 1819) de que é sinônimo principal, o *D. mansonii* (Cobbold, 1882). Não são conhecidos casos de esparganose no Brasil.

Ramo Nemathelminthes.

Classe Nematoda. Nematódeos de Interesse Biomédico

São metazoários de corpo cilíndrico alongado, não-segmentado, de simetria bilateral, com celoma delimitado por uma parede musculocutânea; trato digestório presente, pelo menos na fase larvária, com boca anterior e ânus posterior; sem apêndices locomotores; em geral gonocóricos. Este ramo compreende duas classes com os seguintes caracteres:

- trato digestório, em geral completo nos adultos
- celoma não revestido de epitélio classe Nematoda.
- trato digestório atrofiado nos adultos
- celoma revestido de epitélio classe Nematomorpha.

CLASSE NEMATODA RUDOLPHI, 1808 EMEND. DIESING, 1861

São nematelmintos parasitos ou de vida livre, com o trato digestório completo e funcional na maioria das espécies; os sexos, com poucas exceções, são separados, havendo dimorfismo sexual mais ou menos acentuado.

Esta classe, rica de gêneros e espécies, com dimensões muito variáveis é, entretanto, bem homogênea dos pontos de vista ontogenético e filogenético.

Anatomia Externa

Forma, dimensões e cor – a forma geral dos nematódeos é alongada, cilíndrica, cilíndrico-fusiforme ou filiforme. Há uma extremidade anterior e outra posterior, faces ventral e dorsal, um lado direito, outro esquerdo. A extremidade anterior é idêntica em ambos os sexos, a posterior muito diferente entre eles. Nas fêmeas, termina em ponta romba (*Ascaris lumbricoides*) ou muito fina, alongada, e pontiaguda (*Enterobius vermicularis*); nos machos, em geral, é truncada, ora enrolada no sentido ventral (*Strongyloides stercoralis*), ora com bolsa copuladora (estrongilídeos), sempre, porém, bem diferenciada da extremidade posterior das fêmeas, evidenciando, desse modo, o dimorfismo sexual mais ou menos pronunciado que se observa nestes animais.

As dimensões variam desde milímetros até 1 metro de comprimento. Dos menores, o *Strongyloides stercoralis* mede 0,7 mm o macho e 1,2 mm a fêmea; o maior é o *Dracunculus medinensis*, cujos machos medem apenas 4 cm e as fêmeas 1 metro de comprimento. Em todas as espécies o macho é sempre menor que as fêmeas e, em cada sexo, as dimensões variam com a idade do verme e, possivelmente, de acordo com certos fatores ligados ao organismo parasitado, difíceis de determinar.

A cor também é muito variável e deve ser observada nos helmintos vivos ou após sua fixação

e conservação nos líquidos preservados usados em helmintologia. Os anti-helmínticos também alteram a cor dos nematódeos. Assim, os ancilostomídeos, branco-marfim, escuros ou acinzentados sob a ação do hexilresorcinol se tornam amarelados. O *Ascaris lumbricoides* vivo ou mesmo morto espontaneamente é avermelhado e, nas fêmeas, pode-se ver através da cutícula as alças uterinas esbranquiçadas; fixado, a cutícula se opacifica e toma uma cor variando do branco-marfim ao acinzentado. O *Enterobius vermicularis* é branco, quer a fresco, quer após sua fixação no formol acético de Railliet e Henry. Em outras espécies se observam modificações da cor, conforme são examinadas a fresco ou em diferentes conservantes e, ainda, em épocas diversas após sua coleta e fixação.

Parede do corpo – a parede do corpo dos nematódeos é constituída por um invólucro musculocutâneo que delimita o celoma ou cavidade geral, onde se encontra a maioria dos órgãos dos aparelhos e sistemas.

Esta parede é formada por três camadas, sendo de fora para dentro: a cutícula, a subcutícula ou hipoderme e a camada muscular.

A cutícula é uma fina lâmina, não-celular, lisa ou circularmente estriada apresentando, às vezes, diferenciações características de determinadas espécies, tais como as cristas longitudinais (*Enterobius vermicularis*), espinhos (*Gnathostoma spinigerum*), bolsa copuladora (estrongilídeos), asas caudais (espirulídeos) e outras.

A subcutícula ou hipoderme é formada de células distintas ou de um sincício e, freqüentemente, apresenta espessamentos longitudinais salientes para dentro da cavidade do corpo do helminto, denominados campos longitudinais, que delimitam um número variável de células musculares.

Os campos longitudinais, na maioria das espécies, são quatro: um dorsal, um ventral, um lateral esquerdo, um lateral direito.

A camada muscular é constituída de células dispostas longitudinalmente em grupos, geralmente separadas pelos campos longitudinais.

De acordo com a disposição e o número de células musculares, os nematódeos podem ser classificados em três tipos: meromiário, polimiário e holomiário, tipos de interesse secundário para a sistemática geral desta classe de vermes,

porém útil para distinguir as principais espécies parasitas do homem.

No tipo meromiário (*E. vermicularis*), as células musculares formam grupos de duas a três células entre os campos longitudinais; no polimiário (*A. lumbricoides*), as células musculares são numerosas, porém dispostas em grupos nitidamente separados pelos campos longitudinais; no holomiário (*Trichuris trichiura*), as células são numerosas e atapetam uniformemente a superfície interna da cavidade celomática, não havendo praticamente interrupção pelos campos longitudinais (Fig. 1).



Fig. 1 – Tipos de envoltório muscular dos nematódeos. Original. **A** – polimiário; **B** – meromiário; **C** – holomiário.

Anatomia Interna

Celoma – para alguns zoólogos, o celoma, ou cavidade geral, por ser atípico, é denominado pseudoceloma. Esta cavidade contém o líquido celomático, no qual se encontram células especiais denominadas celomócitos. Ligando a superfície interna da parede musculocutânea aos órgãos internos, dispõem-se de algumas células e fibras, formando um precário sistema de sustentação.

Trato digestório – o trato digestório consta de um tubo, acompanhando todo ou quase todo o comprimento do animal, iniciando-se na boca situada na extremidade anterior e terminando no ânus, na fêmea, e na cloaca, nos machos. Na fêmea, o ânus pode ser terminal ou subterminal; a cloaca é uma cavidade situada na extremidade posterior dos machos e comum aos tratos digestório e genital.

O trato digestório é composto dos seguintes órgãos: boca, esôfago, intestino, reto e ânus.

A boca, anterior, terminal ou subterminal, pode ser de vários tipos, com ou sem lábios, seguida ou não por cápsula ou vestíbulo bucal. Nos casos mais simples é representada unicamente por um orifício que se comunica de forma direta

com o esôfago; em outros, há dois, três ou mais lábios diferenciados, tendo ou não papilas.

A cavidade bucal, se existente, recebe o nome de vestibulo, quando estreita e alongada, ou de cápsula bucal, quando mais ou menos ampla e globulosa. Quer o vestibulo, quer a cápsula bucal apresentam sua parede revestida de uma substância que lhe empresta certa resistência e que é semelhante à quitina encontrada no tegumento dos artrópodes.

Na cápsula bucal podem-se diferenciar certas estruturas anatômicas, tais como placas e dentes cortantes, de importância na classificação.

O esôfago nos nematódeos pode ser de diversos tipos: claviforme, oxiuriforme, rabditiforme, filariforme, tricuriforme e de tipos especiais, como o dos filarídeos. O tipo claviforme é alongado, em forma de clava, mais ou menos dilatada posteriormente; o oxiuriforme apresenta um bulbo posterior; o rabditiforme possui dois bulbos, um anterior alongado e um posterior globoso e, entre eles, unindo-os, uma porção estreitada, o istmo; o filariforme, como os anteriores, é exclusivamente muscular, porém se caracteriza por ser alongado, não apresentando dilatações; o tricuriforme é formado por um delgado canal de natureza muscular, acompanhado longitudinalmente por uma cadeia de células denominados esticócitos que, conjuntamente, formam o esticosomo (Fig. 2).

O tipo de esôfago dos filarídeos apresenta duas porções diferenciadas, uma anterior, muscular, e outra posterior, glandular.

Tanto nas formas adultas quanto nas larvárias, o esôfago tem grande importância na classificação dos nematódeos.

O intestino é um tubo achatado, disposto ao longo do corpo do helminto e, quando próximo à extremidade posterior, por um reto curto, comunica-se com o exterior pelo ânus, nas fêmeas, e pela cloaca, nos machos. O ânus nas fêmeas é terminal ou subterminal, saliente ou não.

Trato genital masculino – composto de órgãos tubulares que têm por fim a elaboração e a condução das células germinais masculinas e de órgãos anexos que facilitam a inseminação das fêmeas. Os órgãos tubulares são: o testículo, onde se originam os espermatozoides, ao qual se segue o canal deferente dilatado posteriormente para formar a vesícula seminal e, em seguida, o canal ejaculador, que termina na cloaca.

Os órgãos anexos, variáveis entre os grupos de espécies são: a bolsa copuladora, característica dos estrongilídeos e dioctofimídeos, as asas caudais, o télamon, o gubernáculo e os espículos.

A bolsa copuladora pode ser cuticular (estrongilídeos) ou muscular (dioctofimídeos). A bolsa copuladora cuticular é constituída por uma expansão da cutícula, projetando-se além da extremidade posterior do macho, sustentada por for-

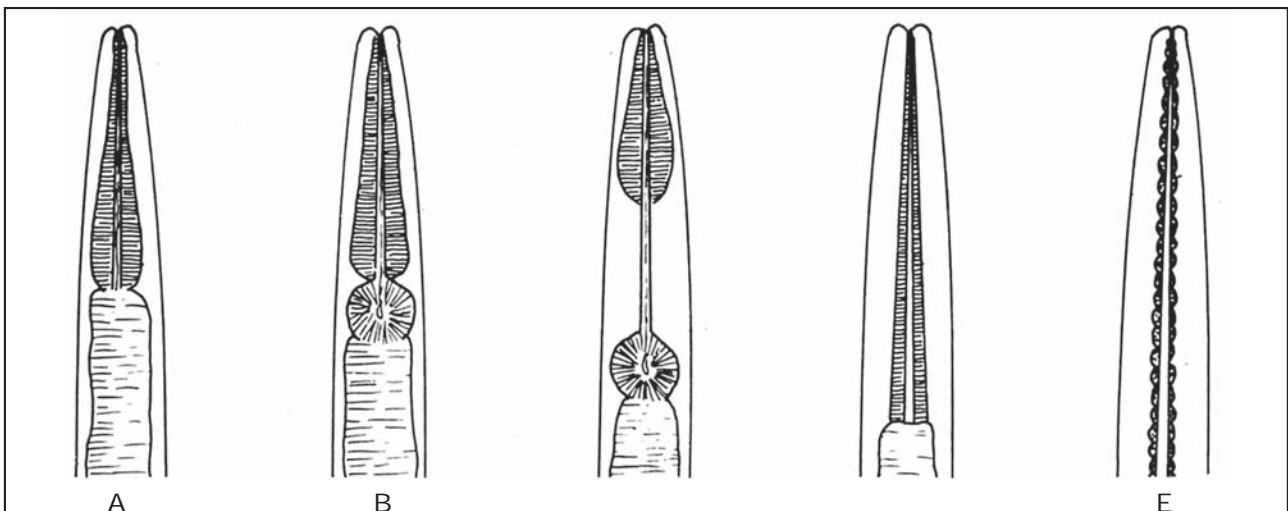


Fig. 2 – Tipos esofagianos dos nematódeos. Original. Em **A** – claviforme; **B** – oxiuriforme; **C** – rabditiforme; **D** – filariforme; **E** – tricuriforme.

mações alongadas com disposição variável nas diversas espécies dos estrongilídeos.

As asas caudais mais ou menos desenvolvidas, observadas em determinados grupos de nematódeos, são de natureza cuticular e, em geral, portadoras de papilas dispostas em posição e número variáveis. O télamon e o gubernáculo são pequenos órgãos, presentes ou não, relacionados com o espículo ou os espículos.

Os espículos podem faltar (*Trichinella spiralis*), pode ser um (*Enterobius vermicularis* e *Trichuris trichiura*); dois, mais ou menos iguais (*Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides*); dois desiguais e dessemelhantes (*Wuchereria bancrofti*).

Trato genital feminino – o trato genital feminino nos nematódeos parasitos do homem pode ser único (monodelfia) ou duplo (didelfia). É único na *Trichinella spiralis* e *Trichuris trichiura* e duplo na maioria das demais espécies parasitas do homem.

Compõe-se de um tubo de comprimento variável, apresentando os seguintes órgãos: ovário, oviduto, útero, receptáculo seminal, ovojector, vagina e vulva, esta sempre única, quer nos nematódeos monodelfos, quer nos didelfos, e situada em pontos diversos da face ventral do helminto.

A disposição dos ovários e úteros nas espécies didelfas é variável, havendo três tipos fundamentais: prodelfo, anfidelfo e opistodelfo. No tipo prodelfo os ovários se dispõem na região anterior do corpo e, neste tipo, a vulva se situa, em geral, na parte média ou posterior; no anfidelfo, os ovários são divergentes, um anterior, outro posterior; no opistodelfo, a disposição é contrária à do tipo prodelfo, os ovários são posteriores e a vulva, em geral, é anterior à metade do corpo.

Aparelhos circulatório e respiratório – não há nos nematódeos aparelhos diferenciados. O líquido celomático, movimentando-se à custa das contrações da parede musculocutânea, desempenha as funções do sangue.

Aparelho excretor – varia muito de espécie para espécie, porém, em linhas gerais, consta de um ou mais canais longitudinais, situados nos campos laterais que, iniciando posteriormente, dirigem-se para a extremidade anterior e, na altura do esôfago, unem-se, formando um curto canal que desemboca no exterior pelo poro excretor, situado na face ventral do verme.

Sistema nervoso – compreende um collar esofágico resultante da união de gânglios nervosos que contornam o esôfago. Deste collar partem seis nervos para a extremidade anterior e outros tantos para a posterior. Estes nervos se situam nos campos longitudinais, havendo assim nervos dorsais, ventrais e laterais de onde partem filetes nervosos para as organelas sensoriais e para a parede musculocutânea.

Organelas sensoriais – nas espécies parasitas são representadas exclusivamente por papilas, pequenas saliências cuticulares, cada uma com um filete nervoso. Estas papilas podem ser bucais, labiais, cervicais, anais e genitais.

Biologia

Habitat – os nematódeos, incluindo centenas de espécies, são encontrados nos mais variados meios, ora como seres de vida livre, ora como comensais, ora como parasitos.

As espécies de vida livre são encontradas no solo úmido, nas coleções d'água doce, nos esgotos e mesmo no mar.

Espécies comensais são encontradas nas raízes de certos vegetais e em várias espécies de animais. Como parasitos e desempenhando papel patogênico, há espécies vivendo em vegetais e em numerosos animais invertebrados e vertebrados, incluindo-se nestes o homem.

Há espécies parasitas de vertebrados que, na condição de parasitos desgarrados, podem parasitar o homem, às vezes com localização errática.

A localização dos nematódeos no homem varia com a espécie, a maioria, entretanto, vive no intestino; uns no lúmen, outros no interior da mucosa.

Das espécies com localização extra-intestinal, a *Wuchereria bancrofti* é hospede dos linfáticos, a *Mansonella ozzardi*, das serosas, o *Dracunculus medinensis*, do tecido celular subcutâneo.

As formas larvárias se encontram transitoriamente nos vasos e na árvore respiratória (ancilostomídeos, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides*, *Wuchereria bancrofti*) ou fixas nos músculos (*Trichinella spiralis*), ou ainda, no intestino, em trânsito e evoluindo para a forma adulta (*Trichuris trichiura* e *Enterobius vermicularis*).

Alimentação – o modo de alimentação varia entre as espécies e, em parte, na dependência

do seu *habitat*. Os ancilostomídeos se nutrem de sangue e, possivelmente, das células da mucosa intestinal; o *Ascaris lumbricoides*, o *Enterobius vermicularis* e o *Trichuris trichiura* alimentam-se dos líquidos intestinais e do muco que reveste a mucosa. Este último verme também ingere o sangue extravasado na mucosa do intestino. O *Strongyloides stercoralis*, na sua forma de fêmea partenogenética, por viver internada na mucosa, vive às expensas das substâncias resultantes da lise tecidual produzida pelo verme, o mesmo devendo ocorrer com as formas adultas da *Trichinella spiralis*. A *Wuchereria bancrofti* alimenta-se da linfa em que se banha no interior dos linfáticos.

A digestão, a absorção e os fenômenos metabólicos ainda não estão completamente estudados. Há enzimas digestivas representadas por uma protease, uma lipase, uma amilase e uma esterase que desdobram os alimentos e, das substâncias absorvidas, parte é metabolizada e parte armazenada sob a forma de lipídios e glicogênio.

De modo geral, os processos metabólicos dos nematódeos parasitos se realizam em anaerobiose e/ou microaerofilia. Em meio anaeróbio, o oxigênio necessário ao metabolismo é fornecido pelo glicogênio que constitui a principal reserva energética do verme. Em aerobiose, os nematódeos utilizam-se do oxigênio livre em graus diversos, na dependência de sua tensão e da espécie do helminto.

O oxigênio em alta tensão é prejudicial aos nematódeos e, com base neste fato, foi tentada com êxito a erradicação do *Ascaris lumbricoides*, introduzindo-se no intestino, por tubagem, um litro de O₂ entre 2,5 e 5 minutos.

Várias substâncias representando produtos catabólicos já foram determinadas, entre elas a amônia, o mercaptan, ácidos orgânicos e o bissulfureto de hidrogênio.

Um fato que surpreende é o da resistência dos vermes intestinais, inclusive os nematódeos, à ação dos fermentos digestivos. Acredita-se que a cutícula íntegra não seja atacada pelas enzimas e que os próprios vermes elaborem antienzimas que impedem sua digestão.

Fato interessante a assinalar é a ação tóxica de certos fermentos vegetais, como a ficina e a papaína, sobre os nematódeos, emprestando-lhes propriedades anti-helmínticas.

Motilidade – graças aos sistemas musculares longitudinais e à elasticidade da cutícula, os nematódeos podem mostrar movimentos de encurtamento e alongamento, bem como de flexões laterais e dorsoventrais que lhes permitem a mudança de seus pontos de fixação na mucosa e o deslizamento sobre a superfície da mesma. Dotados de motilidade, os nematódeos, sob certas condições, migram dos seus pontos de localização habitual para outros, onde são erraticamente encontrados.

Reprodução e evolução – os nematódeos parasitos do homem são de sexos separados, observando-se neles dimorfismo sexual mais ou menos acentuado. Entre eles, faz exceção o *Strongyloides stercoralis*, espécie dimorfofóbica, com formas estercorais de vida livre, gonocóricas, com nítido dimorfismo sexual e uma forma parasita, intestinal, representada por uma fêmea partenogenética.

A fecundação nos nematódeos é interna, os espermatozoides amebóides, sendo introduzidos na vulva, caminham até o receptáculo seminal, onde fertilizam os óvulos.

Os óvulos fecundados, ou ovos, permanecem no útero um tempo variável e, de acordo com a espécie, ao serem postos, podem apresentar diferentes graus de desenvolvimento.

Temos, assim, espécies ovíparas que põem ovos unicelulares ou, no máximo, na fase de mórula (*Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*); ovovivíparas, cujos ovos, ao se libertarem da fêmea, já ultrapassaram a fase de mórula e apresentam em seu interior a larva ou embrião, parcial ou totalmente desenvolvido (*Enterobius vermicularis*, *Strongyloides stercoralis*); vivíparas, quando as fêmeas põem os embriões ou larvas (*Wuchereria bancrofti*, *Trichinella spiralis*).

Os ovos dos nematódeos, em geral, apresentam duas membranas, uma externa, a casca, e outra interna, a membrana vitelina. Nos ovos dos ascarídeos, contornando a casca, forma-se um invólucro albuminoso de superfície irregular que os protege contra certos agentes químicos e físicos do meio ambiente.

A embriogênese, quer tenha lugar no útero, quer no meio exterior, realiza-se através dos seguintes estágios evolutivos: célula-ovo, segmentação celular, mórula, blástula, gástrula e embrião ou larva.

A larva ou embrião, por sua vez, evolui dentro ou fora do ovo e passa por cinco estágios evolutivos, o último correspondendo às formas adultas. Esses cinco estágios são delimitados entre si por mudas ou ecdises.

Nas espécies parasitas do intestino do homem, em geral, a primeira muda se passa no meio exterior, dentro ou fora do ovo, e as três últimas no hospedeiro humano. A evolução do *Strongyloides stercoralis* e da *Trichinella spiralis* comporta aspectos particulares que serão estudados mais adiante.

Os nematódeos parasitos podem ser monóxenos, heteróxenos e autoxenos, havendo espécies do homem nestas três modalidades.

Nos nematódeos monóxenos, há uma fase obrigatória de vida livre, de duração variável entre as espécies, antecedendo a fase parasitária.

No *Enterobius vermicularis* esta fase de vida livre é curta, bastando que os ovos embrionados sofram a ação direta do ar para se tornarem infectantes e sua evolução viável.

Nos ancilostomídeos, na fase de vida livre, as larvas se libertam dos ovos e evoluem, mudando duas vezes, quando se tornam infectantes, efetuando-se a infecção habitualmente pela pele.

No *Strongyloides stercoralis* há duas modalidades de evolução: uma se processando de modo semelhante à dos ancilostomídeos, outra, de modo peculiar a esta espécie. Nesta modalidade as larvas originárias do intestino do homem se transformam em adultos de vida livre que, reproduzindo-se, libertam larvas estercorais que evoluem para larvas infectantes. Como no caso anterior, a infecção se realiza também pela pele.

O *Ascaris lumbricoides* e o *Trichuris trichiura* exigem, como as anteriores, uma fase de vida no meio exterior, porém, as larvas resultantes da evolução permanecem enclausuradas no interior do ovo e a infecção se opera por via oral, pela ingestão dos ovos embrionados.

Nos nematódeos heteróxenos as fases larvárias, correspondendo aos primeiros estágios evolutivos, passam-se nos hospedeiros intermediários, havendo três modalidades de evolução que passaremos rapidamente em revista.

Na *Wuchereria bancrofti*, as larvas ou microfilárias são sanguícolas e o hospedeiro interme-

diário é um mosquito hematófago. Este se infecta sugando o sangue de um indivíduo portador de tais microfilárias.

As microfilárias evoluem e se tornam infectantes para o homem, indo localizar-se na tromba do mosquito. No momento de um subsequente repasto sanguíneo, as larvas abandonam o mosquito e, ativamente, penetram na pele do homem, de onde, atingindo os linfáticos, transformam-se em adultos. Nesta modalidade, o mosquito que serve de hospedeiro intermediário, por desempenhar papel ativo na disseminação das larvas infectantes, recebe o nome de transmissor.

Uma segunda modalidade de evolução por heteroxenia é a do *Dracunculus medinensis*.

Os adultos deste helminto vivem na hipoderme e as fêmeas, vivíparas, libertam por um orifício cutâneo as larvas na água em que se banham os indivíduos infectados. As larvas são ingeridas por pequenos crustáceos copépodes, nos quais evoluem e se tornam infectantes. A infecção do homem se dá pela ingestão dos crustáceos juntamente com a água. Neste caso, os crustáceos são meros hospedeiros intermediários que, passivamente, transmitem a infecção.

Por fim, temos o caso da *Trichinella spiralis*, no qual se observa uma modalidade particular de heteroxenia denominada autoxenia. No início do parasitismo, esse nematódeo, ao atingir a fase adulta, vive na mucosa do intestino de um vertebrado onde as fêmeas vivíparas fazem a postura das larvas, as quais, invadindo a corrente circulatória, atingem os músculos, onde se encistam.

Na eventualidade de os músculos virem a ser ingeridos como alimentos por outro animal suscetível à infecção, essas larvas, chegando ao intestino, evoluem para a forma adulta do helminto.

Na fase em que o animal abriga no seu intestino a forma adulta do parasito, desempenha o papel de hospedeiro definitivo e, quando apresenta as formas larvárias nos músculos, o de hospedeiro intermediário.

Posição Sistemática dos Nematódeos de Interesse

São numerosas as classificações dos nematódeos, baseadas em diferentes critérios de avaliação dos dados filogenéticos e anatômicos. Do ponto de vista prático e sem pretender discutir o assunto referente à filogenia das espécies ou de seus grupos, damos, a seguir, um esboço de classificação da Classe Nematoda, indicando a posição das famílias e espécies de interesse. Esta classificação segue em linhas gerais as de Ward (1917), Neveu-Lemaire (1936) e Hackett, Buckley e Murgatroyd (1954), com pequenas modificações.

CLASSE Nematoda

ORDEM Myosyringata

| | |
|--------------|---------------------------------------|
| Superfamília | Ascaroidea |
| Família | Ascaridae |
| | <i>Ascaris lumbricoides</i> |
| | <i>Toxocara canis</i> |
| | <i>Toxocara cati</i> |
| | <i>Logochilascaris minor</i> |
| Superfamília | Oxyuroidea |
| Família | Oxyuridae |
| | <i>Enterobius vermicularis</i> |
| Superfamília | Rhabdiasoidea |
| Família | Rhabdiasidae |
| | <i>Strongyloides stercoralis</i> |
| Superfamília | Strongyloidea |
| Família | Strongylidae |
| | <i>Ternidens deminutus</i> |
| | <i>Oesophagostomum apiostomum</i> |
| | <i>Oesophagostomum stephanostomum</i> |
| Família | Syngamidae |
| | <i>Syngamus laryngeus</i> |
| Família | Ancylostomidae |
| | <i>Ancylostoma duodenale</i> |
| | <i>Ancylostoma caninum</i> |
| | <i>Ancylostoma braziliense</i> |
| | <i>Necator americanus</i> |

| | |
|--------------|---------------------------------------|
| Superfamília | Trichostrongyloidea |
| Família | Trichostrongylidae |
| | <i>Trichostrongylus orientalis</i> |
| | <i>Trichostrongylus vitrinus</i> |
| | <i>Trichostrongylus probolurus</i> |
| | <i>Trichostrongylus colubriformis</i> |
| | <i>Haemonchus contortus</i> |

| | |
|--------------|--------------------------------------|
| Superfamília | Metastrongyloidea |
| Família | Metastrongylidae |
| | <i>Metastrongylus elongatus</i> |
| | <i>Angiostrongylus costaricensis</i> |

| | |
|--------------|---------------------------|
| Superfamília | Dioctophymoidea |
| Família | Dioctophymidae |
| | <i>Dioctophyme renale</i> |

| | |
|--------------|---------------------------------------|
| Superfamília | Filarioidea |
| Família | Filariidae |
| | <i>Wuchereria bancrofti</i> |
| | <i>Brugia malayi</i> |
| | <i>Acanthocheilonema perstans</i> |
| | <i>Acanthocheilonema streptocerca</i> |
| | <i>Mansonella ozzardi</i> |
| | <i>Loa loa</i> |
| | <i>Onchocerca volvulus</i> |

| | |
|--------------|-------------------------------|
| Superfamília | Dracunculoidea |
| Família | Dracunculidae |
| | <i>Dracunculus medinensis</i> |

| | |
|--------------|-----------------------------|
| Superfamília | Spiruloidea |
| Família | Spiruridae |
| | <i>Gongylonema pulchrum</i> |

| | |
|---------|----------------------------|
| Família | Thelaziidae |
| | <i>Thelazia callipaeda</i> |

| | |
|---------|-------------------------------|
| Família | Physalopteridae |
| | <i>Physaloptera caucasica</i> |

| | |
|---------|-------------------------------|
| Família | Gnathostomiadae |
| | <i>Gnathostoma spinigerum</i> |

ORDEM Trichosyringata

| | |
|--------------|----------------------------|
| Superfamília | Trichuroidea |
| Família | Trichuridae |
| | <i>Trichuris trichiura</i> |
| | <i>Capilaria hepatica</i> |

Superfamília Trichinelloidea
Família Trichinellidae
Trichinella spiralis

Das numerosas espécies, muitas são parasitas de animais e só fortuitamente foram encontradas

no homem; outras, embora parasitas do homem, não se observam no Brasil. Nos capítulos relativos a cada superfamília será feito o estudo pormenorizado das espécies de maior interesse no Brasil e tecidas considerações sucintas sobre as demais.

Superfamília

Ascaroidea. *A. lumbricoides* e

Ascaridíase. *Toxocara* e Larva

Migrans Visceral

Nesta superfamília há uma família de grande interesse – Ascaridae Baiard, 1833, incluindo o *Ascaris lumbricoides*, parasito do intestino do homem, e duas espécies do gênero *Toxocara*, *T. canis* do cão e *T. cati* do gato, hóspedes dos intestinos dos seus respectivos hospedeiros. Destas duas últimas, as larvas, parasitando o homem, podem produzir a larva *migrans visceral*.

ASCARIS LUMBRICOIDES **LINNAEUS, 1758**

Conhecido vulgarmente pelas denominações de ascáride e lombriga, é o maior nematódeo do intestino humano, onde pode ser encontrado desde um único exemplar até algumas centenas. É um helminto cosmopolita, mais encontrado, entretanto, nas regiões intertropicais, em virtude das suas condições climáticas, bem como pela precária situação sanitária a que está sujeita grande parte das populações aí existentes.

É muito freqüente no Brasil, principalmente entre os habitantes das zonas rurais, das vilas e povoados sem esgotos bem como das áreas não-urbanizadas das grandes cidades, cujo solo sofre contínua contaminação.

Morfologia

Vivo após sua eliminação do intestino, é móvel, principalmente se imerso em solução fisioló-

gica tépida; de cor avermelhada e deixando perceber, de modo difuso, os órgãos internos através da parede musculocutânea. Fixado em formol acético, sua cor torna-se branco-marfim ou creme.

A forma geral do corpo é cilíndrico-fusiforme; a cutícula é estriada no sentido circular.

Na extremidade anterior de ambos os sexos se encontra a boca contornada por três lábios guarnecidos, cada um, por uma papila. O esôfago é do tipo claviforme.

O dimorfismo sexual é nítido (Fig. 1). Os machos medem 12 a 20 cm de comprimento e têm a extremidade posterior acentuadamente recurvada no sentido ventral, observando-se os dois espículos iguais ou subiguais, curtos e robustos.

As fêmeas têm o comprimento variando entre 20 e 35 cm, raramente 40 cm, e apresentam a extremidade posterior ligeiramente recurvada no sentido da curvatura geral do corpo e terminando em ponta romba. A vulva pequena, não muito visível, situa-se ventralmente na união do terço anterior com o médio.

Os caracteres anatômicos internos não são necessários para a identificação deste helminto, entretanto, devido às suas grandes dimensões, podem-se fazer dissecções neste, muito úteis para o estudo da anatomia interna dos nematódeos.

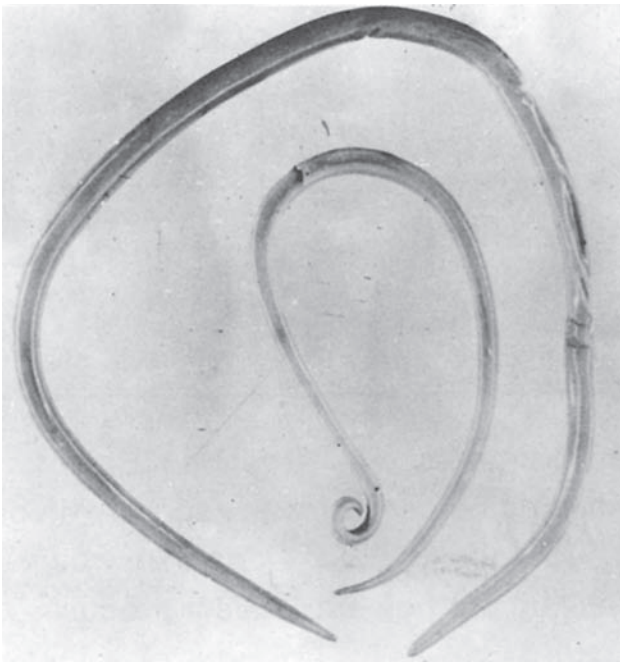


Fig. 1 – Casal de *A. lumbricoides*. Original. Internamente, macho; externamente, fêmea.

Habitat, Alimentação e Sobrevivência

A. lumbricoides vive no intestino delgado do homem, onde se nutre dos alimentos semidigeridos do muco e das células do revestimento da mucosa intestinal. Calcula-se que sua sobrevivência no hospedeiro atinja 1 ano, sendo os vermes naturalmente eliminados nesse prazo. Em geral estão presentes em ambos os sexos, em número aproximado, havendo entretanto casos em que há predominância de um deles ou mesmo, mais raramente, casos em que só existem representantes de um ou outro sexo. Fora do intestino, não sobrevivem senão algumas horas.

Evolução

O *Ascaris lumbricoides* é um nematódeo monoxeno, cujo ciclo evolutivo (Fig. 2) comporta as seguintes etapas: a) fase obrigatória de vida livre; b) transmissão por via oral; c) migração ascendente das larvas na árvore respiratória; d) retorno destas ao intestino, onde completam sua evolução.

Além da monoxenia, este nematódeo apresenta, como características ontogênicas, a oviparidade e estenoxenia.

As fêmeas inseminadas fazem a postura no lúmen intestinal e os ovos são passivamente eliminados no meio exterior nas fezes. A postura diária de um exemplar pode atingir vários milhares.

Os ovos fecundados têm em média 65 x 45 μ m e se caracterizam pela casca espessa, externamente envolta por uma camada albuminosa de superfície irregular com pequenas saliências e depressões. Ao serem eliminados, são castanhos e apresentam uma célula no seu interior (Figs. 3 e 4).

No meio exterior os ovos necessitam de condições propícias de calor e umidade para evoluírem, tal período de vida variando de acordo com estes dois fatores ecológicos.

Comparativamente aos ovos de outros vermes intestinais, são, dentro de certos limites, muito resistentes aos agentes físicos e químicos.

Em meio úmido, em uma temperatura variável entre 25 e 35°C, evoluem em 10 a 15 dias. A célula inicial se divide e evolui sucessivamente, passando pelas fases de mórula, blástula e gástrula, resultando uma larva rabditóide que, sofrendo uma muda, transforma-se em outra larva rabditóide L₃ infectante, a qual permanece enclausurada no ovo.

Os ovos larvados ou embrionados atingem o estômago por via oral com a água ou alimentos poluídos ou, por via nasal, pela poeira contaminada depositada na mucosa do nariz, de onde, levados pelo muco à nasofaringe, são deglutidos.

Do estômago, os ovos, sensibilizados pelo suco gástrico, passam ao duodeno, onde libertam a larva infectante graças à ação dos fermentos digestivos sobre sua casca.

Ao contrário do que se pensava, as larvas, em vez de se instalarem diretamente no intestino, atravessam a mucosa intestinal e atingem os sistemas venoso ou linfático, como demonstrou Stewart. Pela veia cava ou pelo canal torácico, ou ainda por essas duas vias, as larvas atingem a aurícula e o ventrículo direitos, de onde, pelas artérias pulmonares, atingem a capilarização dos pulmões e desta, os alvéolos.

A migração das larvas no aparelho respiratório constitui o ciclo de Looss.

Não se conhece o determinismo pelo qual as larvas ultrapassam as paredes capilares e alveolares, presumindo-se que o parasito, nessa fase evolutiva, tenha avidez pelo oxigênio livre do ar contido nos alvéolos. As larvas, nessa localização

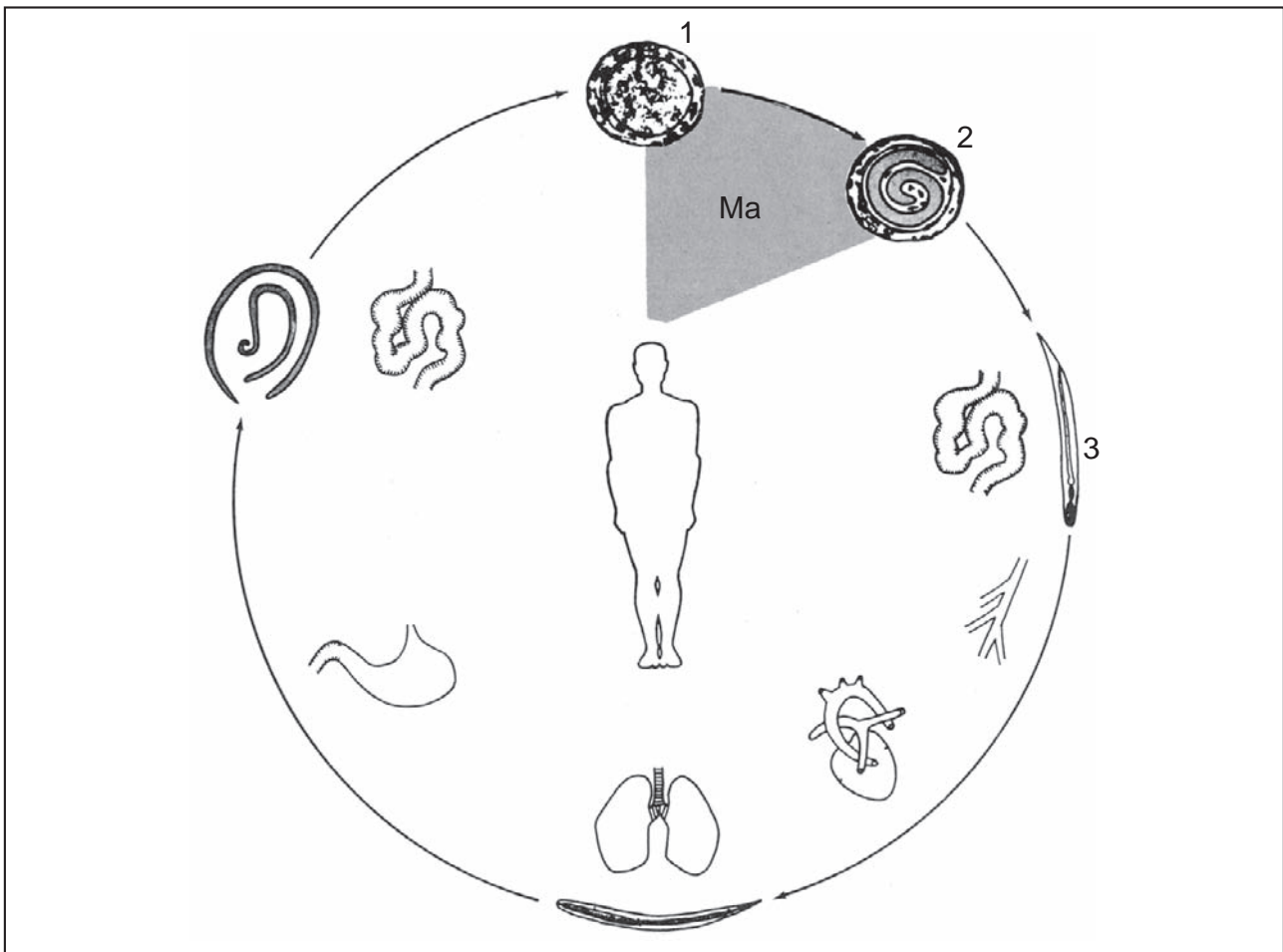


Fig. 2 – Ciclo evolutivo do *A. lumbricoides*. Original. Em 1 – ovo fecundado eliminado na matéria fecal; 2 – embriogênese do ovo no meio ambiente (Ma); 3 – larva infectante (L_3), libertada do ovo no duodeno, que atravessa a mucosa intestinal e atinge o sistema venoso; 4 – duas mudas larvárias nos pulmões, após as quais a larva 5, sendo deglutida, vai para o duodeno; 5 – adultos no intestino delgado.

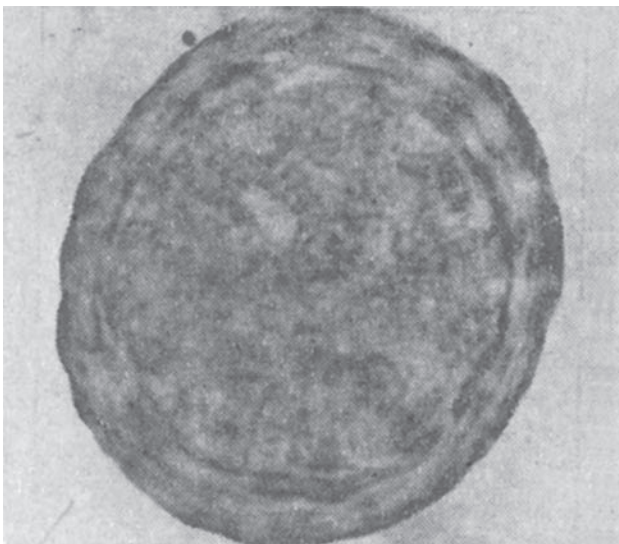


Fig. 3 – Ovo fecundado de *A. lumbricoides* (microfotografia). Original.

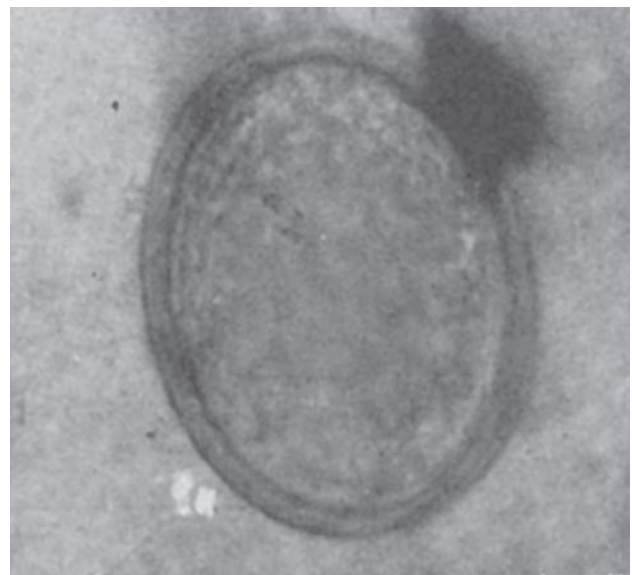


Fig. 4 – Ovo de *A. lumbricoides* sem o revestimento aluminoso (microfotografia). Original.

pulmonar, sofrem duas mudas em aproximadamente 10 dias e então, pela árvore respiratória, via ascendente, são passivamente conduzidas até a faringe. Daí, sendo deglutidas, atingem o estômago e, sucessivamente, o intestino, onde se instalam como formas adolescentes que, em aproximadamente 2 meses da infecção, atingem o estágio adulto, quando então as fêmeas, fecundadas ou não, iniciam a postura.

ASCARIDÍASE

A doença produzida pelo *Ascaris lumbricoides* denomina-se ascaríase (de *Ascaris*) ou ascari-diose (de ascáride).

Patogenia

As alterações mórbidas decorrem da ação patogênica das larvas e dos adultos do verme. É necessário considerar:

- A) Larvas na sua migração normal no aparelho respiratório.
- B) Larvas erráticas em diferentes órgãos.
- C) Adultos em sua localização normal no intestino.
- D) Adultos erráticos em localizações ectópicas.

Na patogenia da ascaridíase devemos considerar não só a localização das formas larvárias e adultas do parasito, como também seu número e as diferentes ações que exercem sobre o organismo. Das ações parasitárias ressaltam-se a mecânica e a tóxica, sendo menos intensas as ações espoliadora e traumática.

De outro lado, variam as reações do organismo às ações parasitárias do *A. lumbricoides*, não só quanto à sensibilidade inata ou adquirida de cada indivíduo, como em relação às doenças intercorrentes.

As larvas em sua migração pulmonar produzem alterações broncoalveolares decorrentes das hemorragias resultantes de sua libertação de dentro dos capilares para o parênquima, e deste para a luz alveolar. As larvas móveis provocam intensa irritação, condicionando, juntamente com bactérias de invasão secundária, processos inflamatórios transitórios, no caso de infecções isoladas, ou persistentes, em consequência de repetidas superinfecções.

Ultimamente se tem considerado a importância das larvas erráticas do *Ascaris* produzindo alterações mórbidas em vários pontos, como o sistema nervoso central, meninges, cerebelo e rins.

Os adultos, em sua localização habitual no intestino delgado, provocam irritação na superfície da mucosa, resultando em uma enterite crônica. Alguns sintomas relacionados com o sistema nervoso autônomo, com lipotímias e perturbações visuais, presumivelmente decorrem do atrito do helminto sobre a mucosa intestinal, excitando os neurônios dos plexos nervosos que inervam a parede do trato digestório.

De consequências graves é o enovelamento dos vermes, ocasionando a oclusão intestinal, algumas vezes com os sintomas de íleo paralítico. Em ocorrências mais raras, os exemplares aglomerados de *A. lumbricoides* formam volumosas massas no interior do intestino que dilatam sua parede a ponto de rompê-la, provocando peritonite.

Não menos importante é o papel patogênico do *Ascaris* em suas localizações ectópicas, ora obstruindo os canais pancreáticos, ora o colédoco, ora passando do intestino para o estômago através do piloro, e do estômago para a nasofaringe, fossas nasais, trompas de Eustáquio, laringe e, mais raramente, traquéia e brônquios.

Fácil é compreender a gravidade das alterações mórbidas em consequência destas localizações ectópicas do parasito, quer pela oclusão de canais, como no caso dos pancreáticos, provocando a pancreatite, quer no do colédoco, causando icterícias obstrutivas; quer das vias aéreas, produzindo tosse e sufocação e mesmo o abscesso pulmonar e, consecutivamente, a garganta.

Não sabemos ao certo qual a causa da migração errática do *Ascaris* do lúmen do intestino para outros órgãos. Julgamos, entretanto, que os processos febris por causas intercorrentes, bem como o uso de certos medicamentos, inclusive vermífugos inadequadamente prescritos, promovam sua mobilização como se ele fosse compelido por um tropismo negativo a se afastar do seu *habitat* normal tornado momentaneamente hostil.

Sintomatologia

A sintomatologia, como se depreende do conhecimento da patogenia da parasitose, é muito variável, dependendo do papel desempenhado pelas larvas em sua migração normal e/ou errática, e pelos adultos parasitando o intestino ou em suas localizações ectópicas. Por isso, não se pode traçar um quadro clínico uniforme para a doença, nem tampouco configurar os períodos de sua evolução.

A passagem das larvas nos pulmões e árvore respiratória ora determinam os fenômenos de uma bronquite, ora os de uma pneumonia atípica com febre, dores torácicas, tosse e expectoração pneumônica, onde são freqüentes os eosinófilos (síndrome de Löeffler).

As manifestações mórbidas provocadas pelas larvas erráticas variam de acordo com os órgãos atingidos.

Os sintomas relacionados com a ação patogênica dos parasitos adultos variam conforme sua localização no organismo e com outros fatores, tais como o número de exemplares, a idade, a raça e o regime alimentar do paciente bem como as doenças intercorrentes.

A simples localização dos parasitos em pequeno número no lúmen do intestino delgado não condiciona sintomas apreciáveis, salvo em determinados indivíduos muito sensíveis ao parasitismo, que poderiam apresentar alterações nervosas variadas ou discretas perturbações intestinais. Mesmo nos casos de parasitismo mais ou menos intenso, as perturbações mórbidas nem sempre se apresentam graves e, na prática, embora presentes os sintomas, estes não são característicos.

Nos casos em que os parasitos permanecem restritos ao lúmen do intestino delgado e não se enovelam, os sintomas se correlacionam com o número de exemplares. Estes sintomas podem ser extra-intestinais, como nervosismo, convulsões, sono inquieto, abaulamento do abdome; e intestinais, como crises diarréicas, náuseas, sensação de desconforto e dores abdominais, sintomas comuns a outras doenças do trato digestório.

Em raros casos, particularmente na infância, devido à elevada infecção, a sintomatologia relacionada com o parasitismo intestinal pode assumir aspectos graves com elevação da temperatu-

ra, diarréias rebeldes e caquexia, sendo freqüente em tais casos a concomitância de outras doenças associadas.

A gravidade da doença decorre, na maioria das observações, dos danos causados ao organismo pelos parasitos adultos erráticos em diferentes órgãos ou enovelados no lúmen intestinal e, nesse caso, os sintomas traduzem as alterações anatômicas e funcionais resultantes das obstruções ou compressões, das irritações e mesmo das infecções disseminadas pelos vermes.

Variáveis como são as localizações ectópicas do *Ascaris* e fortuito seu enovelamento no intestino, o médico poderá se defrontar na prática com uma icterícia obstrutiva, uma pancreatite, uma rotura intestinal, com peritonite, ou apendicite, ou gangrena de um saco herniário, a obstrução de um dreno colocado em um operado de coledococistectomia ou um abscesso pulmonar, um íleo intestinal ou outros processos mórbidos variáveis segundo o acaso das migrações do *A. lumbricoides*.

Epidemiologia

A distribuição geográfica e a disseminação da ascaridiose são condicionadas pelas exigências ecológicas do *Ascaris lumbricoides* em sua fase obrigatória de vida livre. Onde houver temperatura e umidade propícias à evolução dos ovos no meio exterior, a parasitose poderá se disseminar, bastando para isso que o solo receba a contaminação fecal de indivíduos parasitados pelo verme. Essas condições ecológicas são largamente observadas nas regiões intertropicais, onde a temperatura, a umidade do solo e o grau higrométrico do ar representam os fatores indispensáveis à evolução do parasito em sua fase de vida livre. A doença é também encontrada nas regiões temperadas e até mesmo nas frias, desde que certas condições locais satisfaçam as exigências biológicas apontadas.

No Brasil, a ascaridíase ou ascaridiose é muito freqüente, sobretudo na infância, existindo em todos os Estados e territórios e incidindo particularmente nas zonas rurais e suburbanas, onde a falta de instalações sanitárias ocasiona a poluição fecal do solo ou mesmo do piso das habitações. Nesse caso, mais que os fatores ecológicos, estão em jogo as causas sociais e econômicas.

Ao que se sabe, não há indivíduos imunes à infecção ascaridiana, em relação à raça, cor, idade e sexo.

É evidente que, além dos fatores gerais apontados, as possibilidades de infecção aumentam na medida em que decrescem os hábitos de higiene individual, tal como se nota nas crianças e nos adultos sujeitos à ignorância e ao pauperismo.

Nas condições habituais, a doença é adquirida em torno das casas onde são lançadas as fezes, propiciando a contaminação dos alimentos, da água, das mãos ou dos utensílios pelos ovos embrionados infectantes.

Verificou-se que, além da infecção por via oral, os ovos podem atingir o trato intestinal pelas vias respiratórias superiores por inalação da poeira de varredura contendo os ovos infectantes do parasito, os quais, juntamente com o muco, são levados para a nasofaringe, de onde, deglutidos, atingem o estômago, passando depois ao intestino.

O tempo de evolução dos ovos no exterior pode se alongar, no caso das condições ambientais não lhes serem favoráveis.

Embrionados, os ovos podem permanecer viáveis por muitos meses e mesmo anos, com as larvas contidas protegidas pelo seu espesso invólucro.

Os ovos são muito resistentes às baixas temperaturas, porém muito sensíveis à temperatura acima de 40°C; em meio seco, não evoluem, porém repostos em meio úmido, retomam a evolução; igualmente em anaerobiose não evoluem, porém, entrando em ambiente oxigenado, reiniciam a evolução. Esse fato foi confirmado por dois dos autores deste livro, verificando que os ovos do *A. lumbricoides*, bem como os do *Trichuris trichiura*, passam incólumes por todas as fases de uma estação de tratamento de esgotos da cidade do Rio de Janeiro (Moraes e Goulart, 1965).

Em geral, os ovos são muito resistentes aos agentes químicos, não morrendo quando temporariamente imersos no formol a 12%, no fenol a 0,3% e na solução saturada de iodo sublimado, na solução normal de hidróxido de sódio, no bicromato de potássio a 10% e em muitas outras substâncias.

São sensíveis à luz solar direta quando em meio seco, bem como à luz ultravioleta.

Morrem em 45 minutos na água a 50°C, em 1 segundo a 70°C e imediatamente na água fervente, que é eficaz na erradicação dos ovos dos pisos e terreiros sujeitos à poluição fecal.

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção pelo *Ascaris lumbricoides* é feito pelo encontro dos ovos nas fezes. Nas infecções por grande número de exemplares do parasito, o exame microscópico direto diagnostica todos os casos. Nas infecções menos intensas, são aconselháveis métodos de concentração para facilitar o encontro dos ovos nas fezes.

Entre os métodos de concentração, são indicados o de Ritchie, de Faust, da sedimentação e o Kato-Katz (ver Capítulo 74).

Como em outras verminoses, os resultados dos exames de fezes devem ser interpretados à luz dos dados clínicos, procurando correlacioná-los com o número de ovos observado nos exames.

De uma judiciosa apreciação da oo-helmin-toscopia podemos nos inclinar, ora para o diagnóstico de um caso de ascaridíase, ora para o de uma simples infecção, sem perturbações mórbidas ou, se presentes, não-dependentes do parasitismo pelo *Ascaris lumbricoides*.

Em casos de infecção só por machos, obviamente não se encontram ovos nas fezes. Nestes casos, o parasitismo só poderá ser evidenciado mediante o exame de raios X, utilizando-se contraste.

Em casos de parasitismo por fêmeas isoladamente, encontram-se nas fezes apenas ovos não-fecundados (Fig. 5), de forma e estrutura muito diferentes dos fecundados. Os ovos não-fecundados são mais alongados que aqueles de casca delgada, envoltório albuminoso externo frouxo e parcialmente dilacerado e citoplasma alveolado, indicando degeneração celular. Estes ovos, em muitos casos, não são evidenciados pelo método de Faust, mas pela sedimentação.

Há casos, em que, ao lado dos ovos fecundados, encontram-se ovos não-fecundados, indicando, provavelmente, a presença de maior número de fêmeas que machos.

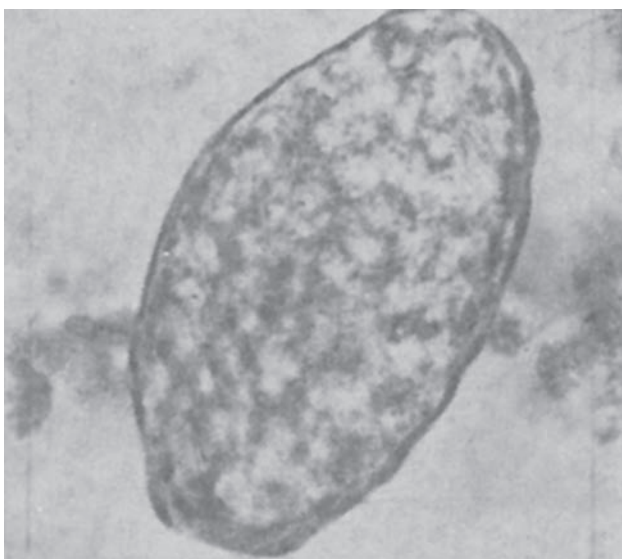


Fig. 5 – Ovo não-fecundado de *A. lumbricoides* (microfotografia). Original.

Tratamento

Os medicamentos preconizados atualmente para o tratamento da ascaridíase são os seguintes: a) sais de piperazina; b) sais de tetramisol; c) pamoato de pirantel; d) mebendazol; e) albendazol.

O óleo essencial de quenopódio, de potente ação ascaricida, usado até alguns anos atrás, foi condenado por ter odor e sabor muito desagradáveis bem como ser tóxico. O hexilresorcinol também caiu em desuso.

Sais de piperazina – são vários os sais de piperazina preconizados para o tratamento da ascaridíase: citrato, fosfato, adipato e hexaidrato.

Estes sais são encontrados em comprimidos, suspensões, soluções, xaropes, com nomes comerciais, acompanhados da posologia e esquemas de tratamento.

A dose diária varia com a idade do doente e a solubilidade do sal de piperazina.

Há esquemas de tratamento para uma única dose e para séries de 3 a 7 dias, com doses diárias variáveis.

O tratamento com os sais de piperazina não exige purgante.

É inegável a eficácia da piperazina e, salvo o inconveniente de casos de intolerância, é atóxica nas doses terapêuticas.

Sais de tetramisol – constituem no momento os ascaricidas mais eficazes, bastando um único comprimido de 80 a 150 mg, respectivamente nos casos de pacientes com menos ou mais de 7 anos, para erradicar o *A. lumbricoides* do intestino, na maioria dos casos de infecção. É considerado atóxico.

A atividade da forma racêmica do tetramisol é principalmente representada pelo levamisol, seu isômero levógiro.

Este ascaricida dispensa o purgativo após seu emprego. É apresentado também sob a forma líquida.

A indicação dos sais de tetramisol é restrita aos casos de parasitismo exclusivo pelo *A. lumbricoides*. Havendo associação deste com outros nematódeos, deve-se preferir o pamoato de pirantel ou o mebendazol.

Pamoato de pirantel – este quimioterápico, nas formas de comprimidos e suspensão, é considerado um anti-helmíntico de largo espectro apresentando grande eficácia no tratamento da ascaridíase, enterobiose e ancilostomose, tendo ainda alguma ação na tricurose.

Sua atividade se faz não só sobre os adultos dos referidos helmintos, como também nas formas imaturas no lúmen intestinal.

Na infecção por *A. lumbricoides* recomenda-se dose única na posologia de 10 mg/kg.

A tolerância e a raridade de efeitos colaterais complementam as boas características do fármaco, que não exige o emprego de laxativos antes ou depois do tratamento.

Mebendazol – a indicação polivalente deste medicamento é análoga à do anterior, como também as demais características quimioterápicas.

A administração por via oral do produto, obedece ao esquema de 100 mg, 2 vezes/dia durante 3 dias consecutivos; tanto para crianças quanto para adultos.

Albendazol – também de indicação polivalente no esquema de 400 mg em dose única.

Profilaxia

Baseia-se no conhecimento da evolução e no comportamento biológico do parasito no meio exterior.

Sendo uma doença cuja disseminação se realiza pelos ovos do parasito lançados no meio exterior nas fezes de indivíduos infectados, estes constituem os reservatórios exclusivos do parasito e os disseminadores da infecção. Resulta, desse fato, a necessidade de se descobrir os indivíduos infectados e tratá-los até a completa erradicação do parasitismo.

Medida fundamental, além do tratamento dos portadores do parasito, é o uso de esgotos ou do adequado tratamento das fezes, variáveis de acordo com as circunstâncias locais, tanto no campo, no meio rural, quanto nas cidades ou núcleos populacionais menores, de modo a se impedir a poluição fecal das casas e suas imediações, dos alimentos e da água. O uso dos desinfetantes nos locais contaminados não produz resultados satisfatórios, em razão da resistência dos ovos do parasito. De outro modo, a grande sobrevivência dos ovos no solo úmido, principalmente se não estiverem sujeitos à luz solar direta, condiciona a permanência por meses e até anos de focos de contínua infecção.

Para sanear pequenas áreas, como piso de casas humildes e os terrenos peridomésticos, recomenda-se o uso da cal virgem e a água fervente, de ação letal imediata sobre os ovos do *Ascaris lumbricoides*.

ASCARÍDEOS DE IMPORTÂNCIA SECUNDÁRIA

Na superfamília Ascaroidea encontram-se algumas espécies parasitas do cão e do gato que apresentam relativa importância, ora por terem sido encontradas, em raras observações, no intestino humano, como parasitos transviados, ora devido à invasão visceral do homem pelas suas larvas, ocasionando a síndrome denominada larva *migrans* visceral.

Toxocara canis (Werner, 1782) Johnston, 1916

Parasito cosmopolita do cão, no qual produz doença comparável à ascaridíase humana.

Os ovos deste nematódeo (Fig. 6) são eliminados para o meio exterior nas fezes do hospedeiro, fato que também se verifica na espécie seguinte.

Toxocara cati (Schrunk, 1788) Brumpt, 1927

Nematódeo do gato, tendo sido observado algumas vezes parasitando o intestino do homem como parasito transviado. Suas larvas também são consideradas capazes de produzir larva *migrans* visceral.

LARVA MIGRANS VISCERAL

Esta doença de conhecimento recente resulta da invasão dos órgãos profundos por larvas de nematódeos de animais que, ultrapassando a parede intestinal, provocam lesões viscerais mais ou menos intensas, das quais podem resultar alterações mórbidas graves e até mesmo fatais.

Os agentes etiológicos desta entidade *mórbida* são as larvas da *Toxocara canis* e *Toxocara cati*. Poderia-se considerar também a possibilidade das larvas do *Strongyloides stercoralis* nos casos de auto-infecção interna.

Patogenia

A doença ocorre particularmente em crianças que entram em contato com locais contaminados pelas fezes do cão e gato infectados por *Toxocara*. Os ovos embrionados infectantes, sendo

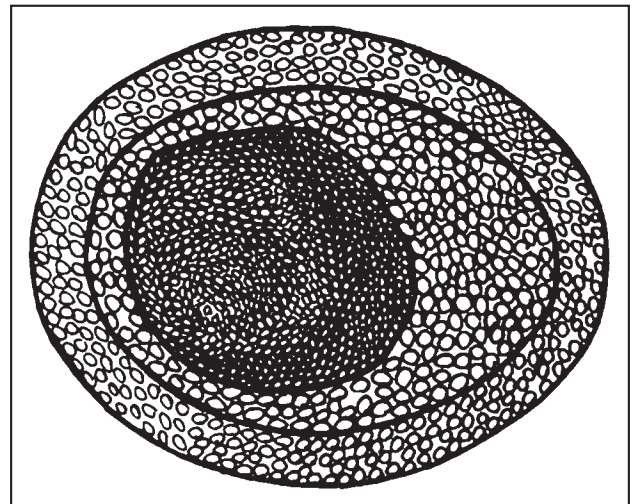


Fig. 6 – Ovo de *Toxocara canis*. Original.

ingeridos pelas pessoas que não constituem o hospedeiro habitual do verme, libertam a larva que, atravessando a parede intestinal como parasito transviado, vagueia erraticamente pelo organismo infectado.

Praticamente todos os órgãos podem ser atingidos, porém o fígado, na maioria dos casos observados, o é em maior número de vezes. Em necropsias, verificou-se que as larvas atingem além do fígado, pulmões, rins, coração, musculatura estriada, sistema nervoso central e globo ocular.

As larvas constituem, nos tecidos, centros de um processo reacional miliar de extensão variável com o número de formas infectantes.

As lesões de natureza inflamatória são, na sua maioria, representadas por granulomas com infiltração de eosinófilos e histiócitos e às vezes com gigantócitos atípicos.

Sintomatologia

Os sintomas podem ser muito discretos ou, pelo contrário, nítidos, dependendo do número de larvas invasoras, da hipersensibilidade do hospedeiro e do órgão mais comprometido pelo parasitismo.

Todos os casos ou quase todos, apresentam persistente hipereosinofilia. Em relação ao comprometimento das diversas vísceras, pode haver hepatomegalia, febre, alterações pulmonares, cardíacas, renais, nervosas e oculares.

Diagnóstico

O diagnóstico da larva *migrans* visceral *in vivo* é difícil, porém pode ser sugerido em face de

uma hepatomegalia acompanhada de febre e hipereosinofilia em uma pessoa que fortuitamente tenha se infectado com ovos oriundos de fezes de cães e gatos, como ocorre nos canis e casas poluídas.

A biópsia do fígado e o exame em cortes seriados dos nódulos granulomatosos permitem o encontro das larvas.

Em exames *post-mortem* podem ser descobertas as larvas nos tecidos ou nos espaços viscerais livres. A identificação específica das larvas destes nematódeos poderá ser realizada por especialistas.

Admite-se a existência de casos que se curam espontaneamente, fato que poderia explicar a ocorrência de hipereosinofilias elevadas, porém transitórias, inadvertidamente consideradas como determinadas por outras causas ou rotuladas com o vago nome de “eosinofilia tropical”.

Tratamento

Pode ser tentado empregando-se o tiabendazol ou a dietilcarbamazina, em esquemas especiais.

Profilaxia

A profilaxia da doença compreende as seguintes medidas: a) erradicação dos vermes adultos do intestino de cães e gatos; b) evitar a promiscuidade do homem com esses animais; c) impedir a contaminação das casas e locais adjacentes por fezes de cães e gatos.

Superfamília Oxyuroidea. *Enterobius vermicularis* e Enterobiose

Desta superfamília, apenas a família Oxyuridae Cobbold, 1864, com o *Enterobius vermicularis*, apresenta interesse biomédico.

ENTEROBIUS VERMICULARIS (LINNAEUS, 1758) LEACH, 1853

Este nematódeo usualmente denominado oxiúro é o agente da enterobiose ou oxiurose, doença de distribuição cosmopolita e incidência variável por causa de diversos fatores, como a idade, o clima, as condições de higiene geral e individual, as aglomerações humanas forçadas por motivos socioeconômicos.

Esse verme é normalmente hospede do intestino grosso e ocorre principalmente em crianças em um número muito variável de exemplares, de um a várias centenas. A oxiurose é endêmica em muitas localidades, porém pode aparecer sob a forma epidêmica nas famílias, em colégios, em asilos e outras comunidades.

No Brasil, sua incidência é relativamente elevada, não mais, entretanto, que em outros países de padrão socioeconômico muito mais alto como se observa em certas regiões da América do Norte e Europa.

Morfologia

O *Enterobius vermicularis* é facilmente reconhecível pelas suas pequenas dimensões, sua cor branca e pelo tipo de esôfago oxiuriforme.

Há nesta espécie acentuado dimorfismo sexual. Os machos (Fig. 1), muito menores que as fêmeas, medem 2 a 5 mm de comprimento e possuem a parte posterior enrolada sobre si mesma, terminando em ponta romba, sem afinamento gradual; as fêmeas, com 8 a 12 mm de comprimento, apresentam a porção posterior do corpo retilínea ou apenas encurvada no sentido da direção geral do corpo, a qual, afinando-se gradualmente, termina em ponta aguçada (Fig. 2).

A cor branca, a morfologia do esôfago e da extremidade posterior, o dimorfismo sexual e as dimensões distinguem este verme de qualquer outro nematódeo parasito do homem.

A cutícula finamente estriada no sentido transversal apresenta, anteriormente, junto à região cervical e lateralmente, expansões denominadas asas cefálicas (Fig. 3) e ao longo de todo o corpo, acompanhando os campos laterais de cada lado, uma crista evidenciável principalmente nos cortes transversos do verme.

A vulva se localiza um pouco adiante da união do terço anterior com o médio e o ânus, um pouco para trás da união do terço médio com o posterior.

As fêmeas grávidas apresentam a porção média do corpo distendida pelos útero repleto de ovos característicos, tomando assim, um aspecto fusiforme.

Os machos, geralmente mais difíceis de serem encontrados devido às suas pequenas dimensões

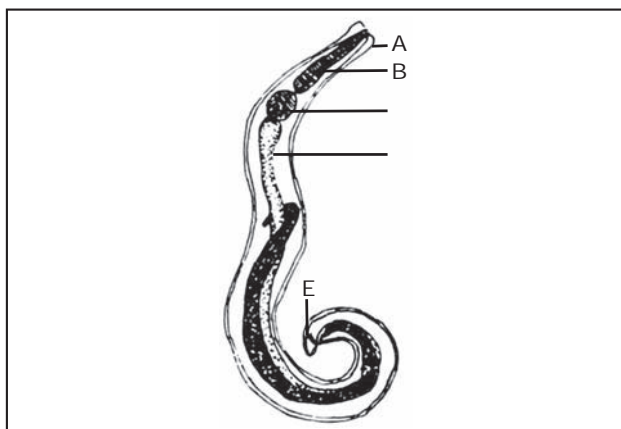


Fig. 1 – *Enterobius vermicularis*, macho. Original. **A** – Asas cefálicas; **B** – esôfago; **C** – bulbo esofagiano; **D** – intestino; **E** – espículo.

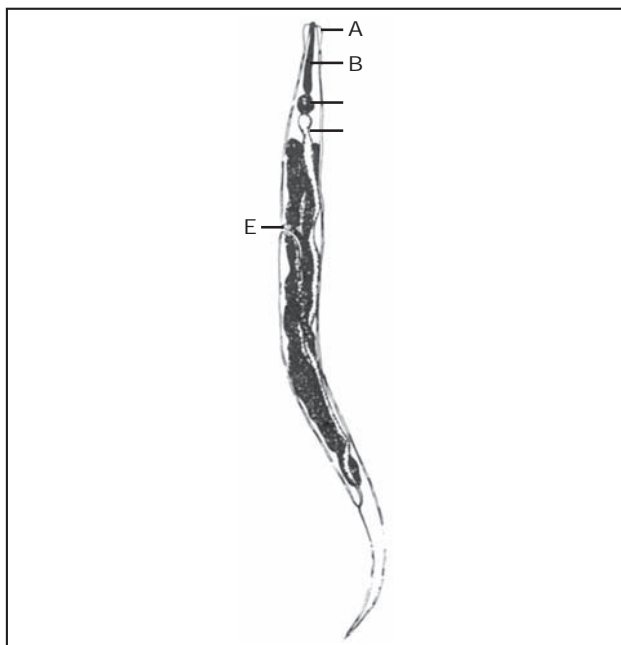


Fig. 2 – *E. vermicularis*, fêmea grávida. Original. **A** – Asas cefálicas; **B** – esôfago; **C** – bulbo esofagiano; **D** – intestino; **E** – vulva.

e possivelmente por sua menor sobrevivência, apresentam um único espículo.

Habitat, Alimentação e Sobrevivência

É um parasito do intestino grosso, podendo entretanto ocorrer na última porção do intestino delgado e no apêndice, principalmente quando ainda jovem. Erraticamente pode invadir as vias genitais femininas, e provocar perturbações mór-bidas mais ou menos graves.

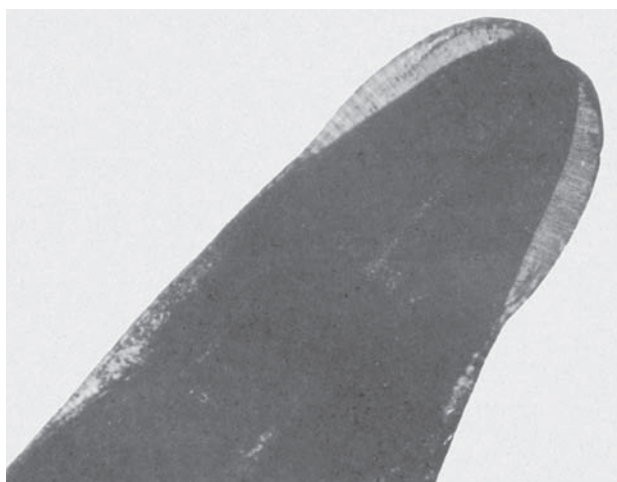


Fig. 3 – *E. vermicularis*, extremidade anterior. Original. Observar as asas cefálicas.

Nutre-se do conteúdo intestinal, possivelmen-te também de bactérias, porém não há evidência de que seja normalmente hematófago.

A sobrevivência do helminto é relativamente curta, calculando-se que viva 2 meses, tempo em que, na ausência de reinfecção, o parasitismo se extingue espontaneamente.

Evolução

O *Enterobius vermicularis* é um nematódeo monoxeno, exigindo uma curta fase de vida livre; de infecção por via oral e fixação direta no intestino, isto é, sem migrações extra-intestinais (Fig. 4).

Apresenta, como características ontogênicas, além da monoxenia, estenoxenia e ovoviviparidade.

O ciclo evolutivo do helminto foi primeira-mente estudado por Vix e logo depois por Leuc-kart, que mostraram de modo completo as fases evolutivas por que passa no intestino até atingir o estágio adulto.

As fêmeas fecundadas e grávidas são ovovívpa-ras, porém, em vez de fazerem a postura no lúmen intestinal, descem ao longo do trato digestório, ul-trapassam o esfíncter anal e, serpeando pela super-fície dos tegumentos perianal e perineal, liberam seus ovos, geralmente por rotura.

A ausência da postura no lúmen intestinal é explicada pelo fato de que, nas fêmeas grávidas, os úteros, abarrotados de ovos, exercem pressão sobre o esôfago, fazendo com que os lábios se

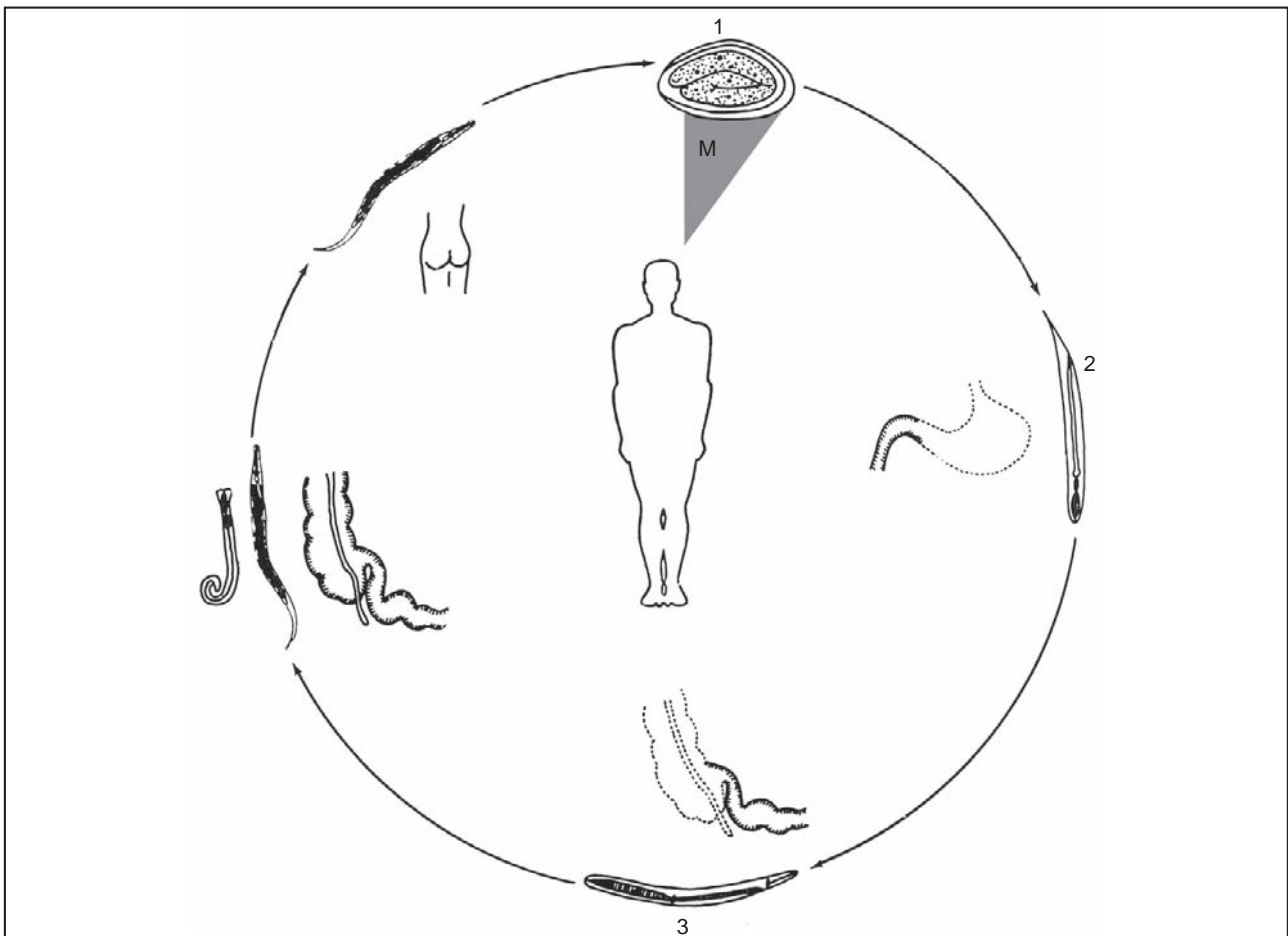


Fig. 4 – Ciclo evolutivo do *E. vermicularis*. Em 1 – ovo embrionado infectante no meio exterior (Me); 2 – liberação da larva nas primeiras porções do duodeno; 3 – duas mudas larvárias no intestino delgado; 4 – adultos no intestino grosso; 5 – fêmea grávida nos tegumentos perianal e perineal.

retraiam e o verme se desprenda da superfície da mucosa intestinal.

Os ovos fecundados são característicos e inconfundíveis pela sua assimetria, tendo um dos lados menos convexo (Fig. 5). Medem de 50 a 60 μm de comprimento por 25 a 30 μm de largura; sua casca de duplo contorno é transparente, permitindo observar no seu interior o embrião já formado no momento da liberação e prestes a completar sua evolução. A fase de vida livre dos ovos no meio exterior é curta, porém obrigatória, pois é imprescindível que entrem em contato com o oxigênio livre do ar e uma temperatura abaixo da corpórea.

Segundo vários autores, 6 horas são suficientes no meio exterior para que os ovos embrionados se tornem infectantes.

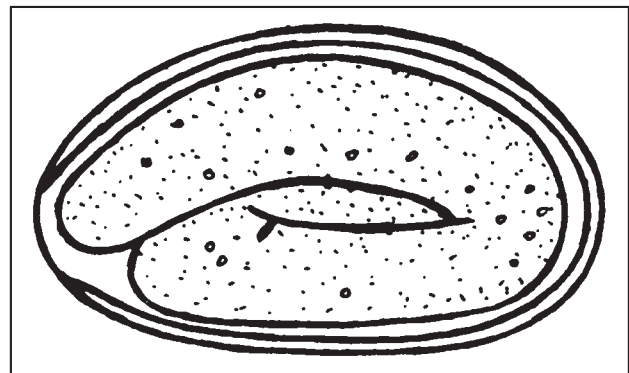


Fig. 5 – Ovo fecundado de *E. vermicularis*. Original.

A larva, ou embrião, permanece viável no interior do ovo por alguns dias, na dependência da temperatura e umidade do meio ambiente; quanto mais alta a temperatura e mais baixo o estado higrométrico do ar, maior a mortalidade das larvas.

Os ovos embrionados sendo ingeridos pelo homem, inicialmente sob a ação do suco gástrico e logo após a dos líquidos do duodeno, libertam as larvas que, caminhando pelo lúmen intestinal, mudam duas vezes, alojando-se temporariamente nas vilosidades do jejuno e íleo e depois, atingindo o ceco, fixam-se à mucosa e evoluem até a fase adulta.

A duração do ciclo evolutivo é de 25 a 60 dias.

Como a exigência biológica de permanência dos ovos no meio externo é de poucas horas para se tornarem infectantes, é freqüente a auto-infecção por via oral.

ENTEROBIOSE

Patogenia

As alterações mórbidas ocasionadas pelo *Enterobius* resultam, como na generalidade das doenças parasitárias, de fatores pertinentes ao parasito, de um lado, e ao organismo de outro. Na patogenia da enterobiose ou oxiurose devemos considerar as ações parasitárias nas seguintes situações:

- A) Ação do parasito sobre a mucosa intestinal.
- B) Ação do parasito nas regiões perianal e perineal.
- C) Ação do parasito em localização ectópica nas porções altas do trato digestório.
- D) Ação do parasito em localização ectópica nos órgãos genitais, particularmente em indivíduos do sexo feminino.

Os vermes adultos de ambos os sexos, em número variável, fixam-se à mucosa do intestino grosso, principalmente no ceco, e ocasionam, na maioria dos casos, um processo inflamatório superficial com formação de exsudato catarral e, não raro, hemorrágico. Essas alterações são resultantes não só da ação do *E. vermicularis*, como das bactérias de infecção secundária implantadas nas lesões primitivas.

É possível que as terminações dos plexos nervosos subjacentes às lesões recebam estímulos que provocam sintomas locais e gerais.

Em alguns casos as lesões são retais e se traduzem por dores e evacuações catarrais.

No tegumento cutâneo, em torno do ânus e períneo, as fêmeas oriundas do intestino libertam os ovos, provocando, possivelmente pela ação do contato e dos ovos, pronunciada irritação da qual, não raramente, resultam lesões inflamatórias e eczematosas intensamente pruriginosas.

O *Enterobius vermicularis* pode invadir o apêndice cecal, não se podendo entretanto determinar a relação causal da apendicite com este helminto. Em raras observações, o *Enterobius* atinge pontos mais altos do trato digestório, tendo sido observado no líquido duodenal coleta por tubagem, no estômago e mesmo nas narinas, ocasionando perturbações mórbidas diversas.

Em raros casos, as fêmeas, migrando do períneo, alcançam a vulva e a vagina, irritando a mucosa; mais raramente essas fêmeas introduzem-se no útero pelo canal cervical, de onde, prosseguindo a migração pelas tubas, chegam ao ovário e mesmo ao peritônio. É evidente que, além das ações mecânica, traumática e irritativa, essas fêmeas erráticas carregam bactérias que provocam inflamações demoradas e rebeldes nos órgãos atingidos por elas.

As fêmeas não raro morrem e se tornam encistadas. Foram observadas na parede das tubas uterinas.

Sintomatologia

Os sintomas dependem da extensão e localização das lesões e de um certo grau de sensibilidade própria de determinadas pessoas.

Os sintomas decorrentes do parasitismo intestinal são estreitamente correlatos ao número de exemplares parasitos e à extensão e profundidade das lesões, não raro comparáveis aos de uma colite inespecífica. Diarréias com fezes mucopurulentas e mesmo sanguinolentas de cheiro pútrido, acompanhadas de tenesmo, associam-se a dores abdominais, em geral difusas, e a alterações representadas por nervosismo, insônia, sono inquieto e, mais raramente, convulsões. Nas crianças infectadas notam-se inapetência, ligeiro grau de anemia, prurido nasal, desatenção e irritabilidade, sintomas que devem ser considerados em face dos problemas do psiquismo e da

educação das crianças de comportamento anormal.

Na quase totalidade dos casos, os sintomas dominantes decorrem da localização das fêmeas no reto, da qual resulta a retite, ânus e períneo, onde se instalam lesões pruriginosas que acabam por se eczematizar ou se infectar por agentes piogênicos.

As lesões da vulva ora são inflamatórias e nitidamente exsudativas, ora crônicas e eczematizadas. As localizações na vagina, no canal cervical, útero, tubas e nos pavilhões, ocasionam respectivamente os sintomas de vaginite, cervicite, metrite e anexite.

As localizações nos órgãos genitais externos, tanto femininos quanto masculinos, em consequência da irritação local, podem ocasionar nos jovens, erotismo e às vezes modificações mais ou menos acentuadas no comportamento psíquico.

Tem-se procurado estabelecer uma relação de causa e efeito entre o *E. vermicularis* e a apendicite, por se encontrar com frequência um ou mais exemplares desse helminto no lúmen do apêndice. Não há, entretanto, comprovação do papel patogênico direto desse verme na produção da apendicite, acreditando-se que ele favoreça a instalação da inflamação no órgão.

Ainda, a propósito da sintomatologia da enterobiose, devemos considerar que nem todos os indivíduos infectados apresentam os sintomas cuja manifestação é condicionada pela sensibilidade do indivíduo parasitado e pelo número de exemplares do parasito, bem como sua localização no organismo.

Epidemiologia

Os fatores que condicionam a distribuição geográfica e a disseminação da enterobiose são muito diversos dos pertinentes às outras helmintoses intestinais, por isso que dependem das exigências biológicas do parasito em vida parasitária e da sua efêmera fase de vida livre obrigatória. Como as fêmeas não fazem postura no lúmen intestinal, senão excepcionalmente, o papel das fezes na disseminação da doença, ao contrário do que se passa em relação à ascaridíase e outras helmintoses intestinais, é de importância secundária, o que não impede a rápida difusão da helmintose, principal-

mente no meio familiar e em comunidades onde as pessoas estão sujeitas à aglomeração.

A doença não distingue idade, sexo e cor, nem situações socioeconômicas, estando sua incidência estreitamente relacionada com a baixa dos padrões de higiene individual e doméstica.

O clima tem pouca influência na distribuição desta verminose, que é mais freqüente entre as crianças e em certos agrupamentos humanos em decorrência das precárias condições de asseio que às vezes se encontram.

Em regiões de clima quente, como a maior parte do Brasil, em países de clima frio ou temperado, como a Holanda e os EUA, a incidência varia de localidade para localidade, ao sabor das peculiaridades locais.

A transmissão da enterobiose pode se realizar por auto-infecção, ambas direta e indiretamente.

Na auto-infecção direta, o portador do parasito leva os ovos embrionados do ânus e períneo à boca; na indireta, primeiramente se dá a contaminação do meio ambiente pelos ovos do parasito eliminados pelo indivíduo, que posteriormente se reinfecta por vias oral e, mais raramente, nasal.

A heteroinfecção se processa do indivíduo parasitado para o sadio, diretamente pelas mãos contaminadas pelos ovos, ou indiretamente, após a poluição da água, alimentos, utensílios ou do ambiente onde vivem as pessoas infectadas e não-infectadas.

A transmissão da oxiurose é predominantemente intradomiciliar, os ovos do parasito são disseminados de vários modos, ora pelo indivíduo infectado, ora pelas suas peças do vestuário ou do leito, principalmente quando agitadas no ar. Assim, os ovos do *Enterobius* podem atingir os móveis, a água, os alimentos, os tapetes, sobretudo nos ambientes domésticos fechados.

A poeira das casas habitadas por pessoas parasitadas também pode conter ovos do verme e, quando suspensos no ar, infectam outros indivíduos por vias oral ou nasal.

Diagnóstico

Na maioria dos casos, o diagnóstico da infecção pelo *Enterobius vermicularis* é feito pelo próprio doente, se adulto, ou pelos acompanhantes

das crianças, que descobrem nas fezes destas ou no ânus e períneo as fêmeas grávidas do nematódeo. Na quase totalidade dos casos, os ovos não são observados nas fezes, porque, como dito anteriormente, as fêmeas não fazem a postura no intestino.

Os ovos podem ser pesquisados nas regiões perianal e perineal através do método de Graham, descrito na Seção 7 – Técnicas Parasitológicas.

Tratamento

O tratamento atual da enterobiose é feito com o uso dos sais de piperazina, mebendazol, pamoato de pirantel e pamoato de pirvínio.

Nos casos em que as lesões se situam nas regiões perianal e perineal, bem como nas vias geniturinárias, torna-se necessário o tratamento local, que é feito por meio de soluções anti-sépticas e pomadas.

Profilaxia

Baseia-se em um conjunto de medidas que se propõe ao mesmo tempo erradicar os parasitos intestinais, impedir a auto e a heteroinfecção e estabelecer condições pelas quais a sobrevivência de ovos no meio exterior se torna limitada ou impossível.

Na profilaxia da oxiurose, a higiene pessoal e o asseio doméstico constituem medidas subsidiárias que delimitam a expansão do parasitismo em um nível em que deixa de constituir perigo sanitário. Estas medidas se fundamentam no conhecimento da limitada sobrevivência dos ovos do *E. vermicularis* no meio exterior e da possibilidade de ocorrer a eliminação espontânea do verme, que vive em média 2 meses no intestino, como assinalamos anteriormente.

Superfamília

Rhabdiasoidea. *Strongyloides* *stercoralis* e Estrongiloidose

Na superfamília Rhabdiasoidea há uma só família de interesse: Rhabdiasidae Railliet, 1915 com o *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1876) Stiles e Hassal, 1902.

***STRONGYLOIDES STERCORALIS* (BAVAY, 1876) STILES E HASSAL, 1902**

O helminto em análise é o agente da estrongiloidose, parasitose comum nas regiões intertropicais, porém incidindo nas regiões temperadas, quando as condições climáticas favorecem a evolução das formas larvárias no meio exterior.

É parasito do intestino do homem, que é o seu hospedeiro habitual, mas em condições naturais e experimentais pode parasitar o cão, o gato, certas espécies de símios e outros animais.

Morfologia

O *S. stercoralis* é uma espécie dimorfofobiótica, com uma forma parasita e outra de vida livre ou estercoral, morfo e biologicamente distintas. Essas formas se intercalam no ciclo evolutivo do helminto, que parece constituir uma espécie de transição entre os nematódeos de vida livre e os de vida parasitária.

Forma parasita – esta forma é constituída por fêmea partenogenética muito delgada, medindo 1,7 a 2,5 mm de comprimento, possuindo a ex-

tremidade anterior arredondada e a posterior afilada, porém com a ponta romba (Fig. 1).

A cutícula é muito fina, delicadamente estriada em sentido transverso e transparente, permitindo observar os órgãos no interior do corpo.

A vulva se situa no nível da união do terço médio com o posterior, sendo um pouco proeminente.

Trato digestório simples, com boca bem pequena provida de lábios inconspícuos, vestibulo curto e esôfago alongado, filarióide, com o comprimento variando entre o correspondente a um terço e um quarto do comprimento do corpo. Intestino simples terminando no ânus, situado próximo da extremidade posterior.

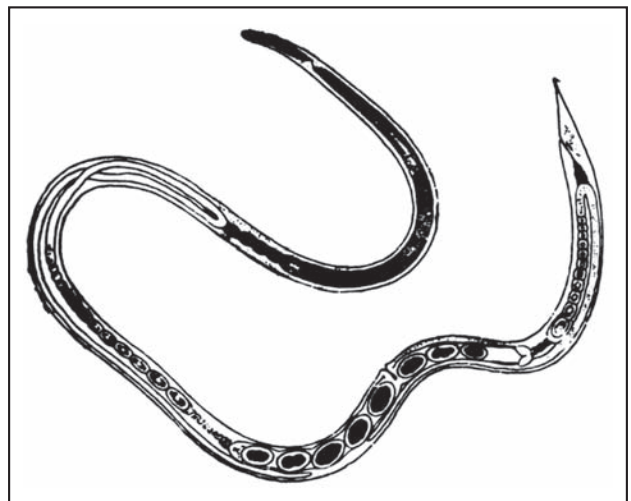


Fig. 1 – *Strongyloides stercoralis*, fêmea partenogenética. Segundo Looss, in Brumpt.

O aparelho reprodutor é de disposição anfídelfa e ocupa dois terços do corpo do verme; úteros com reduzido número de ovos, 6 a 9 em geral, dispostos em cadeia e se mostrando em graus diferentes de maturação.

A fêmea partenogenética é ovovivípara, sendo os ovos lançados na intimidade dos tecidos da mucosa, onde rapidamente evoluem, libertando aí as larvas rabditóides características.

Adultos de vida livre – resultam da evolução das larvas rabditóides provenientes da forma parasita intestinal, no ciclo evolutivo indireto.

São helmintos muito pequenos, o macho medindo 0,5 a 0,7 mm e a fêmea aproximadamente 1,2 mm de comprimento.

As formas de vida livre ou estercoreais são nitidamente distintas da parasita ou intestinal, não só por terem os sexos separados e serem mais curtas, como pelo tipo de esôfago que é rabditóide em ambos os sexos.

Macho – apresenta a extremidade anterior retilínea ou pouco recurvada e a posterior fortemente recurvada no sentido ventral. Trato digestório simples, com esôfago curto do tipo rabditóide e intestino terminando subterminalmente na cloaca. Aparelho reprodutor também simples, tendo anexo dois espículos iguais ou subiguais, canaliculados e curvos (Fig. 2).



Fig. 2 – Macho estercoreal de *S. stercoralis*. Segundo Moraes, 1948.

Fêmea – de aspecto geral fusiforme, com a extremidade anterior arredondada e a posterior pontiaguda, não-recurvada. Esôfago relativamente curto, rabditóide; intestino simples terminando no ânus situado a pouca distância da extremidade posterior. Trato genital do tipo anfídelfo, com os úteros divergentes, cada um com 6 a 10 ovos em graus de maturação variados; vulva um pouco adiante da metade do corpo. A fêmea estercoreal é ovovivípara (Fig. 3).



Fig. 3 – Fêmea estercoreal de *S. stercoralis*. Segundo Moraes, 1948.

Habitat, Alimentação e Sobrevivência

A forma parasita vive habitualmente nas porções altas do intestino delgado, principalmente no duodeno, internada na mucosa, onde faz a postura. Nutre-se possivelmente de células e líquidos intersticiais. Pouco se sabe a respeito da sobrevivência do verme, em virtude da auto-infecção que mantém o parasitismo constante.

Nas grandes infecções, o parasito pode ser encontrado ao longo do intestino delgado e início do cólon.

Evolução

Este nematódeo apresenta a interessante particularidade de possuir dois tipos de ciclo evolutivo, o direto ou homogônico e o indireto ou heterogônico, em ambos se alternando uma fase de vida parasitária, representada pela fêmea partenogenética e uma fase obrigatória de vida livre (Fig. 4).

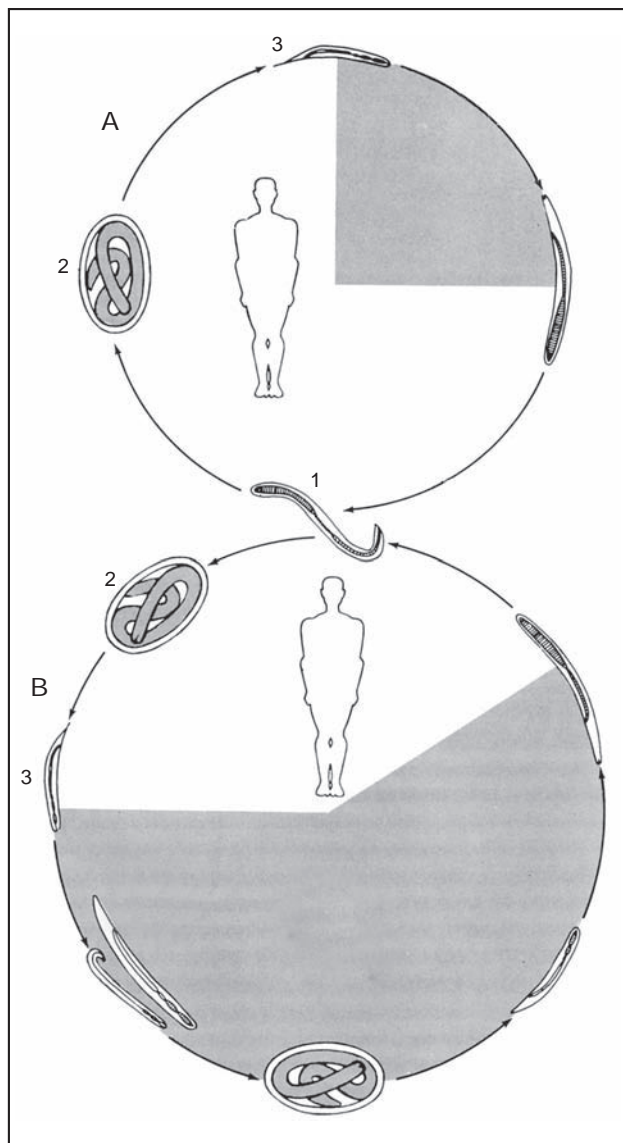


Fig. 4 – Ciclo evolutivo do *S. stercoralis*. Original. **A** – Direto ou homogônico: 1 – fêmea partenogenética no intestino delgado; 2 – ovo embrionado no lúmen intestinal; 3 – larva rabditóide (L 1); 4 – larva filarióide (L 3) infectante que penetra ativamente *per cutem*. **B** – Indireto ou heterogônico: 1 – fêmea partenogenética no intestino delgado; 2 – ovo embrionado no lúmen intestinal; 3 – larva rabditóide (L 1); 4 – adultos estercorais; 5 – ovo embrionado; 6 – larva rabditóide (L 1); 7 – larva filarióide (L 3) infectante.

As características ontogênicas são representadas por monoxenia, oligoxenia e ovoviviparidade.

No ciclo *direto* as fêmeas fazem a postura dos ovos embrionados na intimidade da mucosa, libertando-se deles logo após as larvas do primeiro estágio, denominadas rabditóides. Essas larvas medem 250 a 350 μ m, apresentam esôfago com dois bulbos, o anterior alongado e o posterior curto. Caracterizam-se pelo vestíbulo bucal muito curto e pela presença do esboço genital desenvolvido, representado por células agrupadas em posição um pouco para trás da região média do corpo, desviando ou comprimindo o intestino (Figs. 5, 6 e 7).

As larvas rabditóides lançadas no meio externo com as fezes, em condições propícias, evoluem rapidamente, de tal modo que decorridas 24 a 48 horas, transformam-se em larvas filarióides de segundo estágio. Essas larvas representam as formas infectantes. Caracterizam-se por terem 350 a 450 μ m de comprimento, pela cauda terminando em ponta entalhada e por terem esôfago de comprimento quase igual à metade da sua dimensão (Fig. 8).

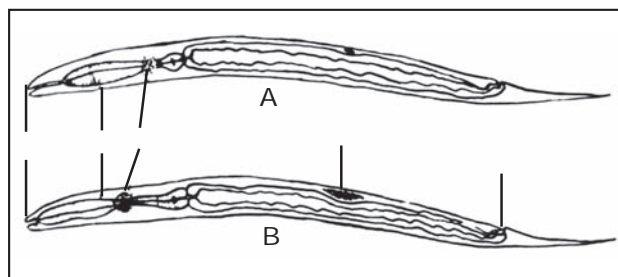


Fig. 5 – Larvas rabditóides; **A** – ancilostomídeos; **B** – *S. stercoralis*. Original. Em **a**) vestíbulo bucal; **b**) esôfago; **c**) anel nervoso; **d**) primórdio genital; **e**) ânus.

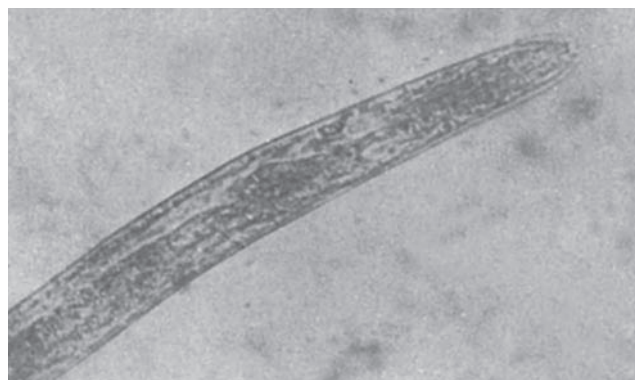


Fig. 6 – Larva rabditóide de *S. stercoralis*. Extremidade anterior (microfotografia). Original.

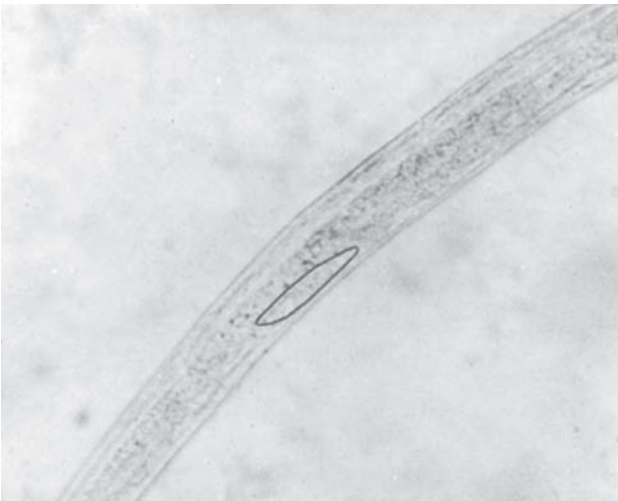


Fig. 7 – Larva rabditóide de *S. stercoralis*. Terços médio e posterior. Notar o primórdio genital bem desenvolvido (microfotografia). Original.

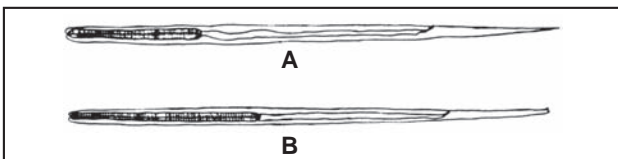


Fig. 8 – Larvas filarióides. Original. Em **A** – ancilostomídeo; **B** – *S. stercoralis* (notar a cauda com entalhe).

As larvas infectantes do *Strongyloides stercoralis* sobrevivem no meio exterior alguns dias e, entrando em contato com o tegumento cutâneo ou o mucoso do homem, penetram ativamente e, ultrapassando-o, caem na corrente sanguínea, atingindo passivamente o coração direito pela veia cava.

Da aurícula direita passam ao ventrículo direito e deste, pelas artérias pulmonares, alcançam a capilarização pulmonar. No nível dos alvéolos, as larvas possivelmente atraídas pelo oxigênio encontrado, ultrapassam a parede do capilar e o revestimento alveolar, introduzindo-se neles. Dos alvéolos passam para os bronquíolos eferentes e destes aos brônquios, sendo então levadas passivamente com o muco pela árvore respiratória, via ascendente, até a nasofaringe (ciclo de Looss).

Essa migração passiva é resultante da atividade das células ciliadas que revestem a superfície interna das vias respiratórias, atividade que tem por fim a eliminação de elementos estranhos eventualmente presentes, como as larvas do *S. stercoralis*.

Da nasofaringe, as larvas são deglutidas com o muco, chegando ao estômago e em seguida ao duodeno. Em sua passagem pela árvore respiratória sofrem duas mudas, crescem e evoluem e se tornam adolescentes, indo atingir estágio adulto no intestino.

A evolução deste nematódeo no organismo do hospedeiro é relativamente rápida, completando-se em aproximadamente 12 dias. Esse tempo decorre entre o do momento da penetração das larvas filarióides infectantes no organismo até o aparecimento das larvas rabditóides nas fezes, indicativas da presença na parede intestinal da fêmea partenogenética parasita, que representa o término da evolução do helminto.

As condições ecológicas do meio externo necessárias à evolução e sobrevivência do verme são semelhantes às exigidas para a evolução do *Ascaris lumbricoides* e dos ancilostomídeos, isto é, uma temperatura entre 25 e 32°C, umidade do solo e elevado grau higrométrico do ar.

No ciclo *indireto* ou heterogônico, as larvas rabditóides no meio exterior, em vez de se transformarem em larvas filarióides evoluem e transformam-se umas em machos, outras em fêmeas. Estes adultos estercoreais ou de vida livre, aparecem nas fezes entre 15 e 24 horas, nas condições ecológicas anteriormente citadas e logo após iniciam a reprodução.

As fêmeas ovovíparas põem os ovos em ritmo rápido e estes, logo após sua postura, libertam a larva rabditóide semelhante, senão igual, à sua congênere do ciclo direto. Por sua vez, estas larvas rabditóides também evoluem para larvas filarióides infectantes, tal como no ciclo direto, descrito anteriormente.

Teoricamente, deveriam se repetir várias gerações de adultos no meio exterior, porém não foi observada senão uma geração, pelo menos de acordo com as experiências levadas a termo por um dos autores em 1948 (Moraes).

As larvas filarióides infectantes originárias dos adultos de vida livre, como as do ciclo homogônico, penetram através do tegumento e fazem idêntica migração, indo se fixar no duodeno, onde atingem a forma adulta.

O determinismo pelo qual o ciclo é direto ou indireto não está definitivamente explicado, entrando em jogo de um lado fatores de ordem ge-

nética e de outras causas ligadas ao ambiente em que vivem as larvas.

A partir do mesmo indivíduo infectado pela fêmea partenogenética, o ciclo evolutivo pode ser misto, isto é, direto e indireto ao mesmo tempo; só direto, isto é, sem adultos estercoreais; e só indireto, ou seja, presentes tais adultos. Esta última ocorrência é rara, segundo as observações de Moraes.

ESTRONGILOIDOSE

Transmissão

O ciclo evolutivo que acabamos de descrever resulta da contaminação do solo, a partir da qual indivíduos receptores e portadores podem ser infectados ou reinfectedos.

Além deste mecanismo, pode ocorrer a auto-infecção a partir de larvas do parasito que, em condições particulares, tornam-se infectantes no corpo do hospedeiro, prescindindo da fase de vida livre no solo.

Há duas modalidades de auto-infecção: interna e externa.

A auto-infecção interna foi descrita por Faust. Nela as larvas rabditóides originárias da fêmea partenogenética, ainda no lúmen intestinal, evoluem para larvas filarióides infectantes que, penetrando na mucosa, fazem o ciclo pulmonar como se a infestação tivesse se processado por via percutânea. A auto-infecção interna explica o parasitismo pelo *Strongyloides* que se prolonga por muitos anos na ausência da reinfecção pelo modo habitual, isto é, pela pele.

A auto-infecção externa, admitida por Fülleborn, consiste na invasão do organismo, através do tegumento, por larvas filarióides infectantes, resultantes da evolução das larvas rabditóides nas regiões perianal e perineal, em consequência da poluição dessas regiões por matéria fecal contendo larvas rabditóides provenientes do intestino. Esse modo de infecção, ainda que admissível, só pode ter lugar em crianças malcuidadas ou em indivíduos de baixo nível higiênico e mental.

Patogenia

As perturbações mórbidas da estrongiloidose decorrem da ação parasitária das larvas em sua

migração no organismo e da localização das formas parasitárias adultas na intimidade dos tecidos da parede intestinal.

Erraticamente, as larvas podem provocar processos reacionais mais ou menos intensos no miocárdio, pleura, pericárdio, peritônio, intestino grosso, rins.

Lesões tegumentares – resultam da penetração das larvas infectantes na pele, sendo em geral discretas e representadas por placas papuloeritematosas, dificilmente relacionadas com a infecção.

Lesões broncopulmonares – são ocasionadas pelas larvas filarióides infectantes, às quais se associam, não raro, as formas adolescentes e também por exceção, as fêmeas que completam precocemente sua evolução nos pulmões, pondo ovos dos quais eclodem as larvas rabditóides.

Inicialmente, a transposição das larvas do interior dos capilares para os alvéolos ocasiona lesão vascular da qual resultam hemorragias mais ou menos esparsas no parênquima pulmonar.

Na maioria dos casos, essas hemorragias são puntiformes, não resultando senão lesões discretas e fugazes; entretanto, há casos em que as hemorragias sanguíneas constituem focos de infiltração celular que representam empecilho à migração das larvas, as quais evoluem para fases mais avançadas, agravando as lesões iniciais. As bactérias de invasão secundária em tais eventualidades acentuam os processos inflamatórios que se traduzem pelos sintomas de uma bronquite ou mesmo de uma pneumonia, enquadrando-se na sintomatologia da síndrome de Löeffler.

Lesões intestinais – localizam-se predominantemente no duodeno, se bem que podem ser encontradas ao longo de todo o intestino. Essas lesões são provocadas pelas fêmeas partenogenéticas internadas em galerias na profundidade da mucosa, bem como pelos seus ovos e larvas rabditóides libertadas, que exercem suas ações traumática, mecânica, infecciosa e possivelmente tóxica.

As lesões observadas no intestino apresentam estrutura histológica muito variável em decorrência do número de parasitos invasores e das fases evolutivas que se sucedem no curso da infecção. Inicialmente as lesões são profundas, no interior ou na base das glândulas de Lieberkühn, havendo proliferação epitelial e, logo a seguir,

formação de células epitelióides que tendem a envolver e imobilizar o parasito. Em casos de parasitismo intenso as lesões confluem e resultam em processos hiperplásicos limitados à mucosa e, às vezes, exulcerações.

Os pontos lesionados da mucosa mostram depois tendência à reparação tecidual, iniciando-se a proliferação de células conjuntivas de que resultam fibrose e espessamento da parede intestinal.

Não raramente, as larvas do *S. stercoralis* invadem a parede do cólon ou são encontradas em localizações atópicas na cavidade peritoneal, na pleura, pericárdio e vesícula biliar.

Em alguns casos podem se formar lesões hiperplásicas polipomatosas, em outro, diverticulites, e em outros, ainda, lesões granulomatosas profundas decorrentes da invasão da submucosa pelas larvas do helminto.

Sintomatologia

Os sintomas são variáveis quanto a sua intensidade e manifestações.

Indivíduos parasitados podem não apresentar sintomas objetivos ou subjetivos, ou se presentes, incomuns e nem sempre atribuídos ao parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*.

A intensidade dos sintomas depende da extensão das lesões da mucosa intestinal, sítio da localização dos adultos e das observadas no aparelho respiratório por onde passam as larvas em sua migração antes de atingir o trato digestório. De acordo com a intensidade dos sintomas, a estrongiloidose pode assumir ora uma forma aguda, ora uma forma crônica. Nesta, alternam-se períodos de exacerbação e calmaria das manifestações (sintomáticas).

Os sintomas podem ser intestinais, respiratórios e gerais.

Os sintomas intestinais consistem em dores abdominais, particularmente no epigástrio e no ponto cístico, simulando por vezes ora uma colecistite, ora uma duodenite. Em geral há crises diarréicas ou emissão de fezes pastosas denotando alterações intestinais dispépticas.

Alguns doentes acusam desconforto abdominal e, após as refeições, mal-estar, pirose, sonolência e náuseas, estas, às vezes, seguidas de vômitos.

Na maioria dos casos os próprios doentes atribuem seus sintomas a certos alimentos ou a transgressões nos regimes alimentares.

Em decorrência da localização do parasito nas partes altas do intestino delgado, perturbam-se os reflexos de esvaziamento do estômago e da vesícula biliar, o que se pode deduzir nas provas radiológicas na exploração dessa parte do trato digestório.

Os sintomas pulmonares são também de intensidade variável, podendo inclusive passar despercebidos ou erroneamente relacionados a outras causas. Em casos de intenso parasitismo os sintomas podem ser os de uma pneumonia atípica; nos médios ou leves, os sintomas lembram uma bronquite que se mantém enquanto as larvas permanecem no interior da árvore respiratória, cessando muitas vezes espontaneamente.

Os sintomas gerais são representados por um pequeno grau de anemia e astenia e por alterações do psiquismo que podem ir desde um pequeno nervosismo até a uma grave neurastenia.

A eosinofilia na estrongiloidose é constante, mais alta na fase aguda que na crônica. Nenhuma outra verminose é mais eosinofilogênica que esta, inclusive a esquistossomose.

Tão importante é a eosinofilia que na ausência de outras entidades mórbidas eosinofilogênicas, o diagnóstico de estrongiloidose deverá ser perseguido por meio dos exames coprológicos repetidos várias vezes antes de julgá-lo negativo. Muitos casos de eosinofilia considerados como de origens alérgica, idiopática e tropical não passam de estrongiloidose, como verificamos várias vezes.

Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial da estrongiloidose é feito pela verificação das larvas do parasito nas fezes ou no líquido duodenal.

Devido à localização alta do *Strongyloides* no intestino delgado, as larvas, não raramente, podem ser observadas no líquido duodenal coletado por tubagem.

Nas fezes, as larvas podem ser pesquisadas pelo exame microscópico direto, pelos métodos de concentração usados em coprologia e pelo método de Baermann. De todos os recursos técnicos, o que se revela mais eficiente é o de Baer-

mann, como foi demonstrado pela primeira vez por Moraes, em 1948, e posteriormente confirmado por vários investigadores. Uma única pesquisa das larvas do *Strongyloides* por este método nos revela, em um determinado grupo de indivíduos parasitados, elevado percentual de casos positivos e, certamente todos, com dois ou três exames.

Os métodos da sedimentação e de Ritchie, embora inferiores ao de Baermann, diagnosticam também um grande número de casos.

A identificação das larvas rabditóides e filarióides do *Strongyloides stercoralis* é de primordial importância por sua semelhança com as dos ancilostomídeos (*Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*).

As larvas rabditóides do *S. stercoralis* possuem vestíbulo bucal muito curto e esboço genital nítido; as dos ancilostomídeos têm o vestíbulo bucal longo e o esboço genital é pouco visível (Fig. 5).

As larvas filarióides do *S. stercoralis* se distinguem das dos ancilostomídeos pelo comprimento do esôfago, que corresponde aproximadamente à metade do seu corpo e pela extremidade posterior que termina em ponta entalhada, ao contrário das dos ancilostomídeos cujo esôfago tem o comprimento equivalente a um terço do seu corpo e apresentam a extremidade posterior em ponta aguçada (Fig. 8).

Em geral, nas fezes recém-eliminadas só se observam larvas rabditóides do *S. stercoralis*, enquanto nas fezes eliminadas há mais de 24 horas as larvas rabditóides são, em geral, as dos ancilostomídeos e nesse caso se observam também os ovos destes nematódeos em fases diferentes de sua evolução. Concomitante às larvas rabditóides dos ancilostomídeos observadas nas fezes emitidas há mais de 24 horas, podem ser observadas, em casos de infecções mistas por *Strongyloides* e ancilostomídeos, larvas filarióides ou formas adultas estercorais daquele verme.

De qualquer modo é prudente caracterizar as larvas rabditóides e filarióides encontradas nas fezes, para firmar com segurança o diagnóstico da strongiloidose ou da ancilostomose isoladas ou da associação destas duas helmintoses no mesmo indivíduo.

Finalmente, é conveniente lembrar que a demonstração das larvas pode ser feita, microscopicamente, pelo exame do exsudato brônquico.

Tratamento

Até o trabalho de Vilela et al. (1962) "Sobre o emprego do tiabendazol na strongiloidíase e em outras parasitoses humanas" não se dispunha de um medicamento para o tratamento da strongiloidose, aliando a eficácia com um mínimo de efeitos tóxicos.

O tiabendazol (2-(4-tiazolil)-benzimidazol) vinha sendo empregado em medicina veterinária para tratamento das verminoses dos animais, quando Vilela et al., após seu estudo farmacológico, o introduziram na terapêutica das helmintoses do homem, por via oral.

A posologia indicada pelos autores é de 50 mg/kg para adultos e 30 mg/kg para crianças, em uma única dose, de preferência após a última refeição.

A maioria das pessoas suporta razoavelmente bem o medicamento na posologia indicada, e é inegável a eficácia do mesmo, curando com um único tratamento grande número de casos.

O medicamento, entretanto, não é bem tolerado por alguns doentes que podem apresentar náuseas, vômitos, mal-estar e lipotimias, felizmente sem gravidade. Em tais casos, esses efeitos indesejáveis determinados pelo tiabendazol cedem com a aplicação por via endovenosa de solução glicosada hipertônica.

Para não se correr o risco de ver surgir esses efeitos, podem ser usados esquemas de tratamento prolongado, duplicando a posologia. Os autores deste livro, considerando que as larvas rabditóides e filarióides são resistentes ao tiabendazol, que o tempo de evolução e maturação do *S. stercoralis* é de 12 dias e que sua fêmea partenogenética, em sua localização na intimidade da parede intestinal, é atingida pelo fármaco, vêm preconizando um esquema de tratamento com a dose diária de 0,5 g, após o jantar, durante 12 dias consecutivos.

Com esse esquema de tratamento não se observam efeitos tóxicos.

A avaliação do êxito do tratamento se baseia na negatização da pesquisa das larvas do *Strongyloides stercoralis* e na normalização da esofinofilia sanguínea, sabendo-se que há casos, por vezes graves, de strongiloidose com aneosinofilia e menos graves com hipereosinofilia. Tanto em uns

quanto em outros, o retorno à taxa de 34% na forma leucocitária indica sucesso da medicação.

Duas outras drogas são utilizadas no tratamento da estrogiloidose, o albendazol e o mebendazol. O primeiro é administrado em dose única de 400 mg por via oral e o segundo em doses de 100 mg 2 vezes/dia durante 3 dias.

Profilaxia

Em princípio, a profilaxia da estrogiloidose é igual à da ancilostomose, uma vez que a biologia do *S. stercoralis* no meio exterior é semelhante a dessas espécies e idêntica transmissão no homem, pelas larvas infectantes, por via percutânea.

Há, contudo, uma diferença quanto à expectativa dos resultados das medidas profiláticas entre a estrogiloidose e a ancilostomose, por ser esperada a cura espontânea desta última ao término de 1 ano, que é o tempo médio de sobrevivência do *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, enquanto na estrogiloidose a cura espontânea raramente ocorre devido às auto-infecções que mantêm o parasitismo durante muitos anos.

No capítulo relativo aos ancilostomídeos e à ancilostomose, a estrogiloidose será novamente abordada, juntamente com a profilaxia desta verminose.

Superfamília Strongyloidea. Ancilostomídeos e Ancilostomose. Larva *Migrans* Tegumentar

Esta superfamília se caracteriza pelo fato de os machos apresentarem bolsa copuladora cuticular, apoiada em raios característicos, e pela presença em ambos os sexos de uma cápsula bucal bastante desenvolvida. A maioria das espécies parasita o trato digestório, havendo espécies do aparelho respiratório.

Nesta superfamília, Neveu-Lemaire inclui quatro famílias de interesse médico e veterinário: Strongylidae, Ancylostomidae, Syngamidae e Diaphonocephalidae, das quais Ancylostomidae e Syngamidae são de interesse biomédico no Brasil.

FAMÍLIA ANCYLOSTOMIDAE LANE, 1917

Esta família caracteriza-se pela cápsula bucal guarnecida de órgãos de fixação situados em seu lado ventral, representados por placas ou dentes cortantes. Na fase adulta de vida são parasitos do intestino delgado.

Na família Ancylostomidae há duas subfamílias de interesse: Ancylostominae Stephens, 1916, caracterizada pela presença na cápsula bucal de dentes voltados para trás e Necatorinae Lane, 1917, com cápsula bucal provida de um par de lâminas cortantes. A primeira com o gênero *Ancylostoma* (Dubini, 1843) Creplin, 1845 e a segunda com o gênero *Necator*, Stiles, 1903.

As espécies de interesse são as seguintes:

Ancylostominae

- *Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843) Creplin, 1843
- *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859) Hall, 1913
- *Ancylostoma braziliense* Faria, 1910

Necatorinae

- *Necator americanus* (Stiles, 1902) Stiles, 1903

Das quatro espécies assinaladas, o *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus* são hospedes do intestino delgado e agentes da ancilostomose humana, enquanto o *Ancylostoma caninum* e o *A. braziliense* são parasitos do intestino delgado do cão e do gato na fase adulta de vida e, como parasitos transviados na fase larvária, podem ocasionar no homem uma forma particular de dermatose denominada larva *migrans* tegumentar.

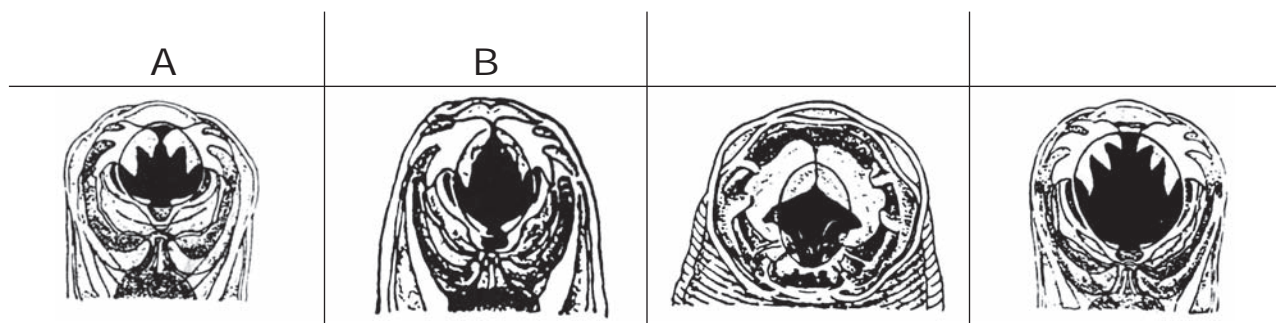
Daremos, a seguir, a descrição sucinta de cada uma das espécies de ancilostomídeos de importância, resumindo no Quadro I e na Figura 1, as suas diferenciações.

***Ancylostoma Duodenale* (Dubini, 1843) (Creplin, 1843)**

Parasito habitual do homem, tem sido encontrado raramente em outros animais, principalmente em carnívoros e primatas.

QUADRO I – Diferenciação específica dos ancilostomídeos de interesse

| Características | <i>A. duodenale</i> | <i>A. caninum</i> | <i>A. braziliense</i> | <i>N. americanus</i> |
|---------------------------------|--|--|---|---|
| Hospedeiros habituais | Homem | Cão e gato | Cão e gato | Homem |
| Comprimento | macho 8 a 11 mm fêmea 10 a 14 mm | 9 a 11 mm 10 a 15 mm | 7 a 9 mm 9 a 11 mm | 6 a 9 mm 9 a 11 mm |
| Atitude da extremidade anterior | No sentido da curvatura do corpo | No sentido da curvatura do corpo | No sentido da curvatura do corpo | Em sentido contrário à curvatura do corpo |
| Cápsula bucal | Grande, com dois pares de dentes subiguais | Muito grande, com três pares de dentes diferentes | Pequena, com um par de dentes pequenos e um par de dentes grandes | Sem dentes, com placas ventrais |
| Bolsa copuladora | Mais larga que longa, com raios laterais separados | Mais larga que longa, com raios laterais separados | Menos larga, raios laterais curtos e separados | Alongada, raio ântero-lateral isolado dos raios médio-lateral e pósterio-lateral, que são justapostos |
| Posição da vulva | Posterior à metade do corpo | Posterior à metade do corpo | Posterior à metade do corpo | Anterior à metade do corpo |

**Fig. 1** – Cápsulas bucais de ancilostomídeos. Segundo Looss, *in* Belding. Em **A** – *A. duodenale*; **B** – *A. braziliense*; **C** – *N. americanus*; **D** – *A. caninum*.

Vive no intestino delgado e se alimenta de sangue e células da mucosa intestinal, sua ação patogênica está ligada a esse modo de alimentação bem como a outros fatores associados.

Morfologia

O *A. duodenale* é um nematódeo pequeno, de cor esbranquiçada, quando examinado a fresco, e ligeira e uniformemente encurvado (Figs. 2 e 3).

Possui uma cápsula bucal subglobulosa, ampla e guarnecida de formações dispostas de modo peculiar à espécie. Apresenta nitidamente diferenciados dois pares de dentes cortantes subiguais, dispostos simetricamente na face interna ventral da cápsula, em posição muito anterior.

**Fig. 2** – *Ancylostoma duodenale*, macho. Segundo Looss, *in* Brumpt.



Fig. 3 – *A. duodenale*, fêmea. Segundo Looss, in Brumpt.

No lado dorsal e em situação posterior se encontra um par de placas dorsais de forma triangular.

A cutícula é relativamente espessa e apresenta um par de papilas cervicais lateralmente situadas na altura da região média do esôfago.

O esôfago é claviforme e o intestino simples, terminando no ânus, na fêmea e na cloaca, nos machos (Fig. 2).

O macho mede 7 a 11 mm de comprimento e é facilmente reconhecido, mesmo macroscopicamente, pela bolsa copuladora bem desenvolvida, com fórmula bursal, isto é, a disposição dos raios, característica da espécie.

Os espículos são muito longos, finos e relacionados com o gubernáculo pequeno. O trato genital masculino compõe-se do testículo muito longo, ao qual se seguem o canal deferente, a vesícula seminal e o canal ejaculador, terminando na cloaca.

A fêmea com 10 a 14 mm de comprimento é em geral mais calibrosa que o macho e termina em ponta romba, na qual se implanta um espinho caudal. O trato genital feminino duplo compõe-se de dois condutos formados, cada um, dos seguintes órgãos: ovário, oviduto, receptáculo seminal, útero e ovojector. Este último se une com o seu par e prolongam-se com a vagina única, que se comunica com a vulva situada na união do terço médio com o posterior (Fig. 3).

***Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859) Hall, 1913**

Este ancilostomídeo é um parasito comum do intestino delgado do cão e do gato. Sua distribuição geográfica é semelhante à dos ancilostomídeos parasitos do homem, e condicionada pelos fatores ecológicos do meio externo, que facilitam a evolução dos ovos e larvas do parasito.

Esta espécie distingue-se do *A. duodenale* por possuir cápsula bucal ampla, portadora de três pares de dentes cortantes ventrais dispostos simetricamente e com dimensões crescentes de frente para trás (Fig. 4). A bolsa copuladora possui os raios mais longos e finos que os do *A. duodenale* e os espículos são por sua vez mais curtos e calibrosos.

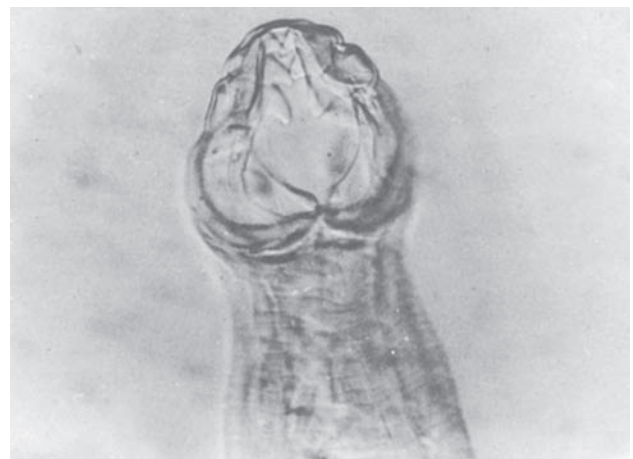


Fig. 4 – Cápsula bucal de *Ancylostoma caninum* (microfotografia). Original. Notar os três pares de dentes.

***Ancylostoma braziliense* Faria, 1910**

Esta espécie é um parasito do intestino do cão e do gato.

É menor que as duas outras espécies do gênero *Ancylostoma*, das quais se distingue pela presença, na cápsula bucal, de dois pares de dentes cortantes ventrais nitidamente desiguais; o par anterior com dentes muito pequenos e o posterior com dentes muito grandes.

A bolsa copuladora é relativamente pequena e os raios são curtos e largos.

***Necator americanus* (Stiles, 1902) Stiles, 1903**

Este helminto examinado a fresco é de cor amarelo-escura e, quando fixado, apresenta a extremidade anterior recurvada dorsalmente em sentido contrário à curvatura geral do corpo, diferindo assim do *A. duodenale*, mesmo ao exame macroscópico. A organização em linhas gerais é semelhante à daquele ancilostomídeo.

A cápsula bucal é pequena e as estruturas observadas no seu interior são mais complexas que as do *Ancylostoma*, notando-se no lado ventral um par de placas cortantes, no dorsal um dente dorsal, e mais profundamente um par de lanceatas subventrais.

O macho mede 7 a 9 mm e possui a bolsa copuladora alongada, com a fórmula bursal característica.

Os espículos são longos e finos, e unidos em sua extremidade distal.

A fêmea mede 9 a 11 mm; sua extremidade posterior é arredondada, porém sem espinho caudal; a vulva se situa anteriormente à metade do corpo (Fig. 5).

O *Necator americanus*, embora seja um parasito habitual do intestino delgado do homem, tem

sido observado em várias espécies de animais, como o chimpanzé (*Pan satyrus*), o gorila (*Gorilla beringi*), macacos de várias espécies, porco-espinho (*Coendu villosus*), porco, rinoceronte e, excepcionalmente, o cão.

Evolução do *Ancylostoma duodenale* e do *Necator americanus*

Em suas linhas gerais, é idêntica a evolução das duas espécies de ancilostomídeos parasitos do homem. São, na fase adulta, parasitos do intestino delgado e, na fase larvária, livres no meio exterior. Monoxenos, seu modo de infecção se realiza pela passagem das larvas ativamente através da pele, sendo excepcional a infecção por via oral (Fig. 6).

Além da monoxenia, como características ontogênicas, associam-se a oligoxenia e oviparidade.

Os adultos se localizam no intestino delgado, onde as fêmeas põem os ovos que carregados com as fezes chegam ao meio externo.

A evolução dos ancilostomídeos no exterior, de ovo a larva infectante, está na dependência dos fatores ecológicos ambientais que, variáveis, limitam a sobrevivência dos ovos e larvas e aceleram ou retardam sua evolução.

Toda a evolução de ovo a adulto compreende cinco estágios evolutivos por quatro mudas.

Os ovos, ao serem lançados no meio exterior pelas fezes, apresentam em geral quatro células, excepcionalmente, mais; os do *Ancylostoma duodenale* são ligeiramente menores que os do *Necator americanus*, medindo aproximadamente 60 x 40 µm, enquanto os deste, 70 x 42 µm. Na prática, porém, são indistinguíveis nos exames microscópicos. São elipsóides, de parede dupla, delicada e transparente, permitindo ver em seu interior as células de tom cinza-esverdeado ou azulado, quando examinados sem tratamento especial (Fig. 7).

O solo constitui o *habitat* natural das formas larvárias livres dos ancilostomídeos.

Três fatores condicionam sua evolução e sobrevivência – o oxigênio, a umidade e uma temperatura propícia entre 20 e 30°C. Em condições favoráveis, os ovos evoluem, passando pelas fases sucessivas de segmentação celular, mórula, blástula, gástrula e embrião.

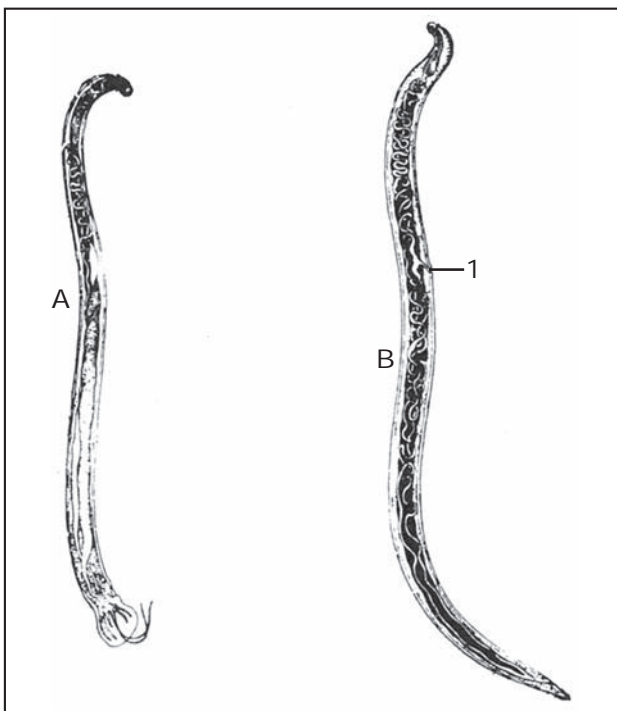


Fig. 5 – *Necator americanus*. Segundo Brumpt. Em **A** – macho; **B** – fêmea (1 – vulva).

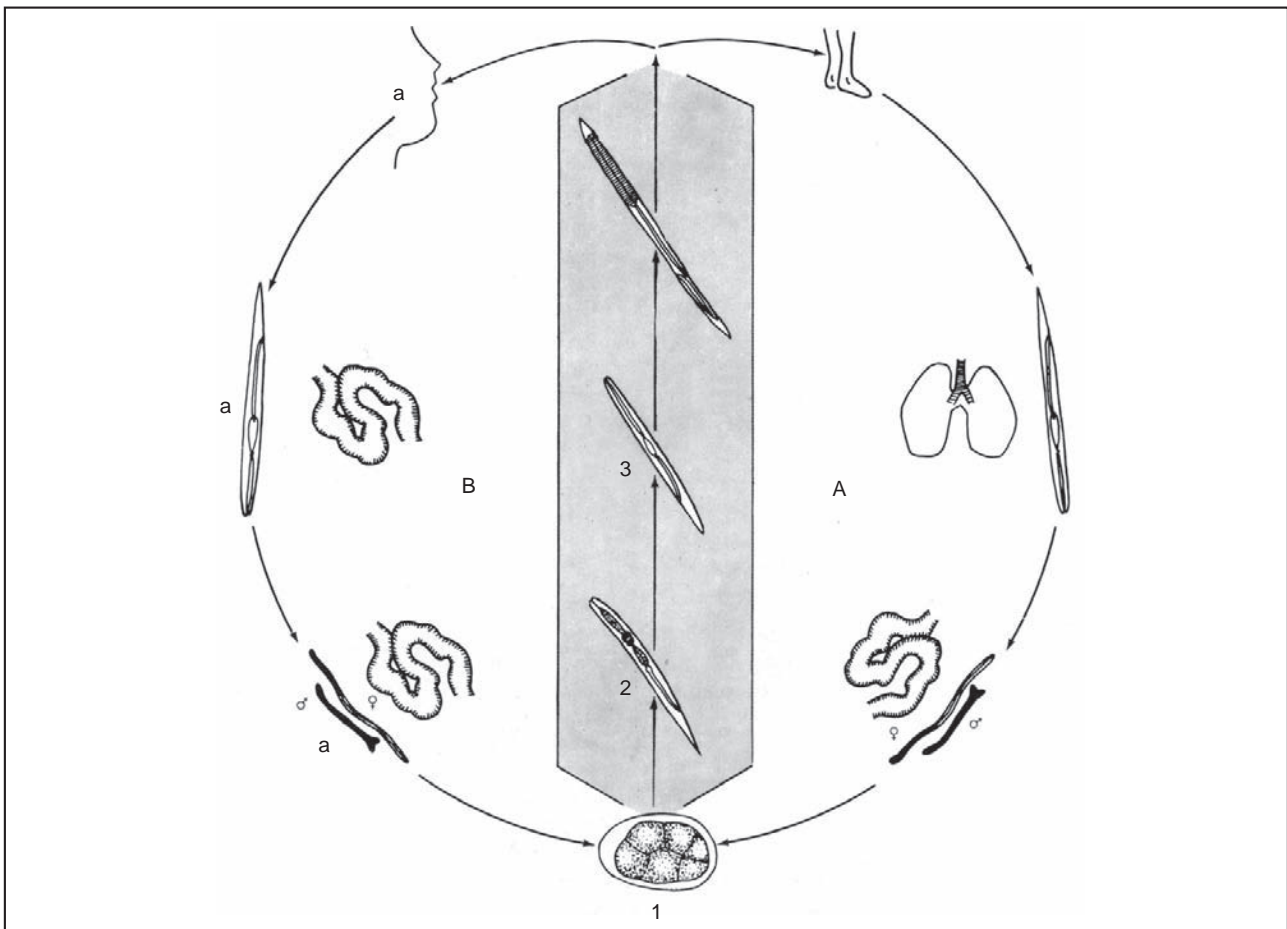


Fig. 6 – Evolução do *A. duodenale* e do *N. americanus*. Original. **A** – Infecção *per cutem*: **1** – ovo fecundado eliminado na matéria fecal; **2** – larva rabditóide (L 1); **3** – larva filarióide (L 2); **4** – larva infectante (L 3); **5** – penetração ativa; **6** – ciclo de Looss; **7** – adultos no intestino delgado. **B** – Infestação *per os*: **1, 2, 3 e 4** – idênticos ao item A; **5a** – penetração passiva; **6a** – larva 4 no duodeno; **7a** – adultos no intestino delgado.

Este, ao final de 24 a 48 horas, liberta-se do ovo e passa a se movimentar ativamente no solo ou nas fezes úmidas e a nutrir-se de bactérias ou matéria orgânica. Ao embrião libertado do ovo dá-se habitualmente o nome de larva e que por possuir esôfago rabditiforme é chamada larva rabditóide. Esta larva mede aproximadamente 250 µm de comprimento e constitui o primeiro estágio evolutivo.

Muito semelhante à larva rabditóide do *Strongyloides stercoralis*, distingue-se pelo vestíbulo bucal longo, com 10 µm de comprimento e por não apresentar ainda o esboço genital desenvolvido (Fig. 5A).

Ao terceiro ou quarto dia da deposição dos ovos no meio livre, a larva sofre a primeira muda, ou ecdise, e passa para o segundo estágio, ainda com o esôfago rabditiforme, porém em franco

processo de transformação para o tipo filariforme.

Essa larva do segundo estágio, agora com esôfago filariforme e medindo 400 µm de comprimento, entre o quinto e oitavo dias da fase de vida livre, muda, atingindo assim o terceiro estágio evolutivo, quando então recebe o nome de larva filarióide infectante. Tem, em média, 600 µm de comprimento e permanece durante algum tempo envolvida pela casca, pele ou exúvia.

A sobrevivência da larva filarióide infectante no solo úmido é de algumas semanas.

Esta larva é semelhante à larva filarióide infectante do *Strongyloides stercoralis*, distinguindo-se pelo comprimento do esôfago, que é equivalente a um terço do seu comprimento e pela extremidade posterior que termina em ponta aguçada (ver Fig. 8A do Capítulo 39).

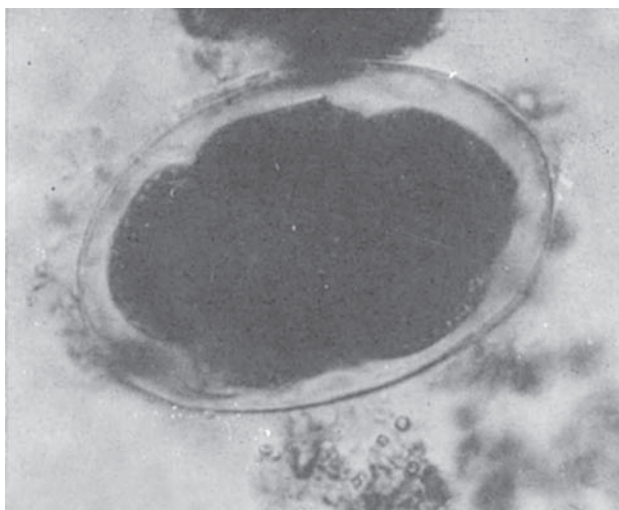


Fig. 7 – Microfotografia de ovo de ancilostomídeo. Original.

As larvas filarióides infectantes, ao contato com a pele ou mucosa do homem, penetram ativamente, indo atingir os vasos sanguíneos e linfáticos, pelos quais chegam ao coração direito, aurícula e ventrículo, de onde, pelas artérias pulmonares, atingem os capilares dos pulmões. Do interior destes, possivelmente ativadas pelo quimiotropismo para o oxigênio dos alvéolos, ultrapassam sua parede e atingem o parênquima pulmonar e deste, o lúmen alveolar e os bronquíolos (ciclo de Looss).

Da luz dos bronquíolos, as larvas são conduzidas com o muco passivamente ao longo da árvore respiratória, em sentido ascendente, graças ao movimento dos cílios das células epiteliais que revestem as mucosas das vias respiratórias. Chegando à faringe são, juntamente como o muco, deglutidas, passando pelo estômago e atingindo o intestino delgado.

Do momento da sua penetração através do tegumento até seu acesso ao intestino, decorrem 3 a 12 dias e nessa migração a larva sofre a terceira muda, que resulta na larva do quarto estágio, com a cápsula bucal provisória. No intestino, finalmente, ocorre a quarta muda, resultando no quinto estágio evolutivo representado pelos adultos adolescentes que em aproximadamente 5 semanas, completando sua evolução, transformam-se em adultos maduros.

A evolução dos ancilostomídeos, em boas condições ecológicas do meio externo e em indivíduo suscetível, completa-se em um tempo va-

riável entre 5 e 8 semanas, das quais 4 a 7 se passam no hospedeiro.

Transmissão

A infecção do homem pelos ancilostomídeos habitualmente se dá por via cutânea, porém pode se realizar por via oral. Discutiu-se se as larvas infectantes ingeridas se fixam diretamente no intestino ou se, antes, tal como as de infecção percutânea, migram previamente pelos vasos e aparelho respiratório.

Verificou-se que as larvas infectantes penetram na mucosa entérica e evoluem, passando do terceiro para o quarto estágio e depois dali se libertando, vêm completar sua evolução no lúmen intestinal, sem qualquer migração fora do trato digestório.

Os dois esquemas (Quadros II e III) resumem as duas modalidades da infecção.

Além das infecções por vias cutânea e oral, de passagem nos referimos a infecção congênita, raramente observada. Esta poderá ocorrer na eventualidade de uma mulher grávida sofrer infecção por larvas, que em vez de seguirem a rota normal no seu organismo, permanecem na corrente sanguínea e passam ao feto pela placenta, terminando sua evolução, que possivelmente só terá lugar depois do nascimento.

Biologia dos Ovos e Larvas no Meio Exterior

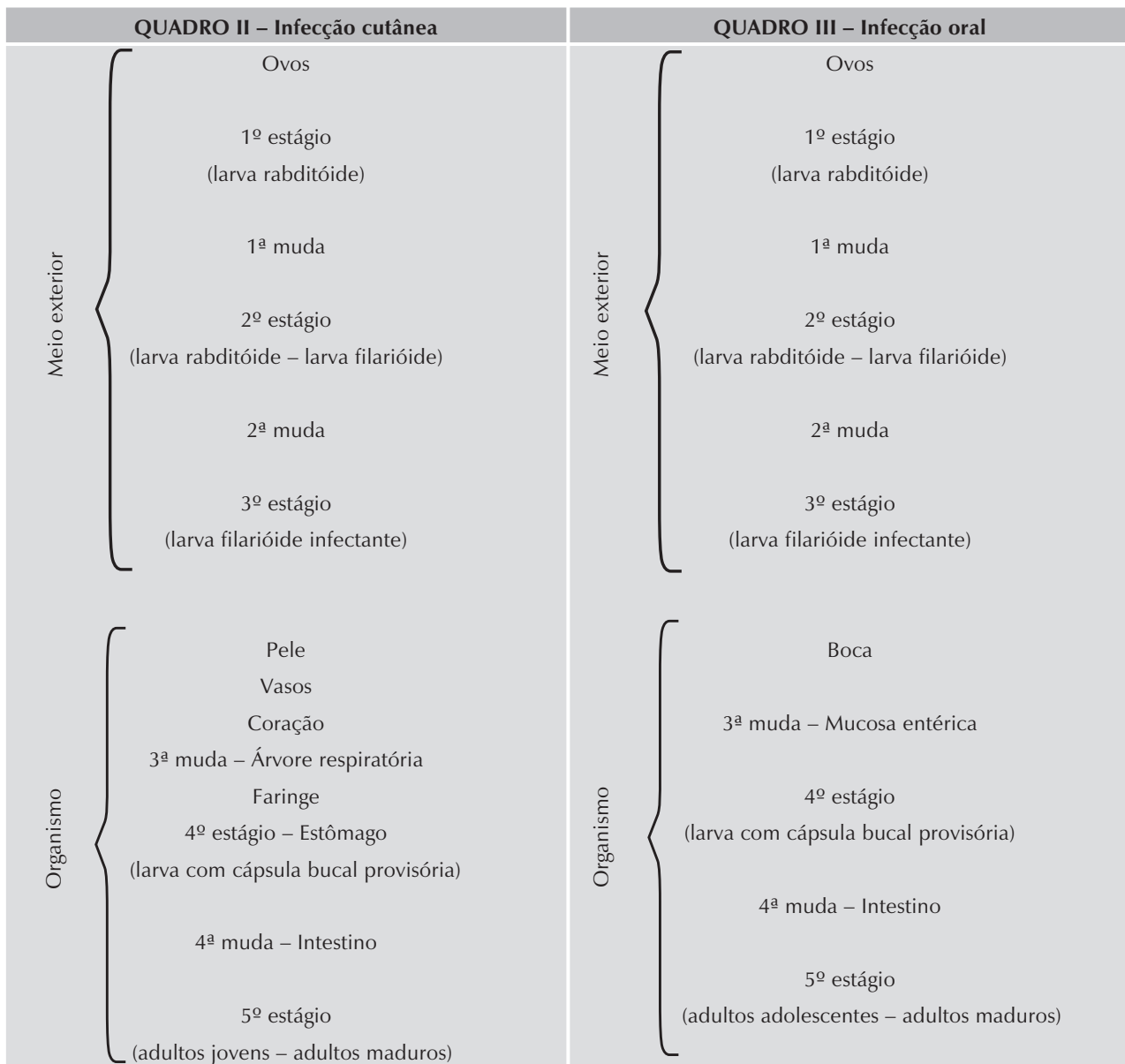
As condições ecológicas fundamentais para a evolução dos ovos e larvas no meio exterior são a umidade e o calor em graus adequados bem como a presença do oxigênio.

Na água, a evolução dos ovos é quase nula, talvez pela falta do oxigênio em teor adequado.

Em locais expostos à luz solar direta e à dessecação, não evoluem ou retardam sua evolução.

Em fossas e sob a ação da urina, a evolução é prejudicada e a viabilidade dos ovos, muito limitada.

Os ovos dos ancilostomídeos são sensíveis às diferentes temperaturas: morrem em menos de 1 hora a 45°C, porém sobrevivem muitas semanas a 10°C. Evoluem e libertam as larvas entre 7 e 10 dias à temperatura de 7 a 13°C, porém não prosseguem sua evolução para as formas superiores.



As larvas rabditóides, à temperatura ótima de 23 a 30°C apresentam intensa motilidade e alimentam-se ativamente de bactérias e substâncias existentes nas fezes e no solo.

As larvas filarióides infectantes não se alimentam, porém se movem intensamente e estão sujeitas a diversos tropismos. Destes, o tigmotropismo compele as larvas a aderirem à superfície dos substratos e, desse modo, ao tegumento cutâneo, facilitando sua penetração no hospedeiro. Dentro de certos limites, elas são termotrópicas, hidrotrópicas positivas e geotrópicas negativas.

A sobrevivência das larvas filarióides infectantes no meio exterior, em condições naturais, é limitada a 6 semanas, a maioria não sobrevivendo mais de 3 semanas.

As condições edáficas do meio onde são lançadas as fezes têm grande importância no condicionamento da evolução e da sobrevivência das formas evolutivas dos ancilostomídeos no meio externo. Os solos argilosos, pouco porosos, são menos favoráveis que os arenosos e porosos; também os solos com matéria orgânica vegetal, de mistura com areia, são mais favoráveis, sobretudo se estiverem ao abrigo da luz solar direta.

As áreas sombreadas por árvores, arbustos ou construções propiciam, nos climas tropicais úmidos e quentes, o meio adequado à evolução das larvas dos ancilostomídeos. Áreas como essas, sofrendo contaminações contínuas pelas fezes de indivíduos infectados, mantêm a endemia nas populações que, não possuindo instalações sanitárias, estão sujeitas à infecção.

Além da umidade do solo, a temperatura exerce nítida ação sobre as larvas filarióides infectantes. A 0°C e 1°C morrem em 1 semana ou pouco mais; entre 10°C e 12°C, morrem em menos de 24 horas; a 45°C, não resistem 50 minutos. A atividade das larvas é mais intensa entre 35°C e 49°C, porém, nestas condições, a atividade metabólica esgota as reservas nutritivas, diminuindo-lhes a sobrevivência; acima de 40°C a motilidade é irregular e abaixo de 15°C as larvas diminuem seus movimentos e tornam-se letárgicas.

Nas fezes não-diluídas conservadas em recipientes à temperatura dos laboratórios, a sobrevivência das larvas é apenas de 1 a 2 semanas. Sob a ação da urina ou da água do mar, morrem rapidamente.

Os desinfetantes habituais, tais como a cal, o sulfato de cobre, os cresóis e os ácidos fortes, matam imediatamente os ovos e larvas, o mesmo ocorrendo com a água fervente, a nosso ver o mais barato e eficiente agente de destruição dos ovos e larvas de helmintos nas áreas delimitadas de terreno em torno das casas pobres sem esgotos sanitários.

As migrações das larvas na superfície do solo são muito limitadas, ao contrário do que inicialmente se pensava. Em geral, as larvas não migram do fundo das fossas até suas bordas e só se disseminam no solo passivamente à custa de insetos ou outros animais e pela água das chuvas ou de canalização.

Enterradas no solo arenoso, migram da profundidade até a superfície, em um aparente geotropismo negativo, tendo-se observado experimentalmente migrações de até 90 centímetros.

ANCILOSTOMOSE

O *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus* são os agentes da ancilostomose. Do ponto de vista qualitativo, as duas espécies igualmente

são responsáveis, porém alguns autores acreditam que o *Ancylostoma duodenale* possua poder patogênico sensivelmente mais intenso que o *Necator americanus*; em outros termos, um menor número de exemplares de *A. duodenale* pode causar tão intensas alterações mórbidas quanto as determinadas por um número maior de exemplares de *N. americanus*.

Na prática, entretanto, é muito difícil estabelecer as diferenças entre a patogenicidade destas duas espécies de ancilostomídeos por serem muito variáveis os fatores responsáveis pela sintomatologia da ancilostomose, como veremos mais adiante ao tratarmos da sua patogenia.

O nome da doença, ancilostomose ou ancilostomíase, deriva do nome coletivo da família *Ancylostomidae*, porém, se comprovada a infecção só pelo *Necator americanus* em determinado caso, nada impediria de se usar para a doença o nome necatorose. Alguns autores usam erradamente como sinonímia da doença a expressão anemia tropical, anemia decorrente de várias causas infecciosas, carenciais e parasitárias, incluindo também a ancilostomose.

Patogenia

Ao estudarmos a patogenia da ancilostomose devemos considerar os fatores pertinentes aos parasitos e os ligados aos indivíduos sujeitos à infecção.

As alterações patológicas da doença resultam das ações que os vermes exercem sobre o organismo e do comportamento deste, segundo sua maior ou menor resistência ao parasitismo.

As ações dos parasitos sobre o organismo são exercidas pelas formas larvárias e adultas.

Ação patogênica das larvas – ao transporem o tegumento cutâneo, as larvas produzem irritação nos pontos de invasão, provocando prurido mais ou menos intenso e por vezes infecção bacteriana resultante da introdução dos agentes pelas próprias larvas ou decorrentes das escoriações produzidas pelo ato de coçar.

Em sua migração pelos pulmões, as larvas provocam, ao passar dos capilares para os alvéolos, pequenas hemorragias que, se numerosas, podem confluír e resultar em lesões maiores, que constituem focos inflamatórios de evolução rápida.

da, porém muitas vezes se traduzindo pelos sintomas de uma pneumonia benigna.

Ação patogênica dos adultos – depende dos seguintes fatores: localização dos adultos nas porções altas do intestino delgado, número de exemplares e possivelmente da espécie de ancilostomídeo em causa.

A mais importante das ações que os ancilostomídeos exercem sobre o organismo é a espoliadora, não sendo entretanto desprezíveis as ações traumáticas e infecciosas.

A ação tóxica direta das excreções ou secreções dos ancilostomídeos é discutível. Admitese, entretanto, a possibilidade de se instalar nos indivíduos parasitados um certo grau de toxemia decorrente da absorção de substâncias formadas nas lesões de enterite, ocasionadas pelos vermes ancorados na mucosa intestinal, onde exercem suas ações traumática e infecciosa.

Alguns autores advogaram a hipótese de a anemia ancilostomótica resultar da absorção de secreções tóxicas elaboradas pelo sistema glandular dos vermes que, absorvidas e lançadas no sangue, atuariam nos tecidos, particularmente nos tecidos hematopoiéticos, alterando-lhes a função formadora de glóbulos sanguíneos e impedindo a sua maturação normal. Não possuímos, entretanto, dados experimentais que confirmem essa hipótese. Não foi também demonstrada nem *in vivo* nem *in vitro* uma ação hemolítica específica dos extratos dos vermes.

A ação traumática é bem conhecida e decorre do modo de fixação dos adultos na mucosa intestinal por meio dos seus órgãos de fixação representados por placas ou dentes da cápsula bucal. Esses órgãos produzem soluções de continuidade na mucosa que, embora pouco profundas, inflamam-se e, pelo fato de os parasitos mudarem de pontos de fixação com certa frequência, resulta em um processo de enterite catarral extenso em conseqüência da confluência das lesões.

A essa ação traumática, como se depreende, associa-se à infecciosa, graças à invasão da mucosa por bactérias do intestino.

As lesões do intestino, decorrentes das ações traumática e infecciosa, explicariam a sintomatologia da ancilostomose ligada diretamente ao trato digestório.

À ação espoliadora dos ancilostomídeos cabe incontestavelmente o mais importante papel na patogenia da ancilostomose.

Os parasitos fixados à mucosa rompem os capilares que a vascularizam, produzindo pequenas hemorragias, sendo o sangue avidamente ingerido pelos vermes, porém só digerido em uma porção mínima.

Tanto a porção do sangue expelida pelos vermes quanto a derramada diretamente no lúmen do intestino, após sofrerem parcial digestão, são lançadas no meio exterior.

Em observações no cão parasitado pelo *Ancylostoma caninum*; tendo expostas as alças intestinais abertas, observou-se com minúcia a hematofagia do verme, inclusive os seus movimentos de sucção, e estabeleceu-se por estimativa a perda sanguínea do animal infectado em um período de 24 horas.

Em experiências com radioisótopos do ferro (Fe^{59}) e do cromo (Cr^{51}) em indivíduos parasitados por ancilostomídeos, pôde-se determinar quantitativamente a perda sanguínea do organismo resultante da ação espoliadora, e estabelecer a correlação entre essa perda e o número de vermes localizados na mucosa intestinal.

Essas experiências foram realizadas introduzindo no organismo uma determinada quantidade de um dos dois elementos radioativos, verificando-se depois sua diminuição no sangue circulante e seu teor no corpo dos ancilostomídeos e nas fezes eliminadas pelos indivíduos parasitados.

O êxito destas pesquisas se deve ao fato de os radioisótopos empregados terem uma vida média notavelmente longa e permitirem sua detecção por longo tempo sem o risco da perda de sua radioatividade.

Por mais importante que seja a ação espoliadora dos vermes na patogenia da ancilostomose ou, mais restritamente, da anemia ancilostomótica, alguns fenômenos ainda permanecem obscuros, denunciando a existência de outros fatores mal determinados que entram em jogo na gênese da doença, uns ligados ao parasito, outros ao organismo infectado.

Dos fatores pertinentes ao parasito, o número de exemplares infectantes é de indubitável importância; quanto mais numerosos, mais intensas as alterações mórbidas. Poucos exemplares

dos vermes não produzem alterações capazes de se traduzirem por sintomas apreciáveis.

Da parte do indivíduo infectado, alguns fatores, como a alimentação, cor, idade e doenças intercorrentes, devem ser considerados na apreciação da patogenia da doença. Destes, o fator alimentar é mais importante, pelo estado carencial que por si e isoladamente já é causa de anemia. Nessa eventualidade, às alterações mórbidas de origem carencial se associam as de uma anemia espoliativa resultante das perdas sangüíneas produzidas pelos vermes. O estado carencial resultante da dieta pobre de proteínas, de sais minerais e de vitaminas acentua no organismo infectado os efeitos do parasitismo.

Das deficiências apontadas como desencadeadoras das perturbações mórbidas da ancilostomose, a mais importante é a do ferro, que para alguns autores é o principal fator responsável pela anemia ancilostomótica. Mas a deficiência do ferro não é o único fator a ser considerado, uma vez que não existe em condições naturais anemias ferroprivas isoladas e, mais ainda, porque a cura trata dos doentes só se estabelece após a erradicação dos parasitos do intestino e a instituição de uma dieta balanceada.

Na maioria dos casos de ancilostomose, a gravidade da doença depende do estado carencial do indivíduo, e muitos casos melhoram apenas com o estabelecimento de uma alimentação adequada ou mesmo com o uso exclusivo de uma medicação marcial intensiva. Isto demonstra que na patogenia da ancilostomose o fator ferro é de primordial importância e deve ser considerado na instituição do tratamento e na avaliação do prognóstico.

Sintomatologia

A sintomatologia é variável, tanto em seus aspectos quanto em intensidade, condicionando esta variação os diversos fatores já referidos no tocante à patogenia, à fase da doença e infecção.

Nas infecções leves, há poucos exemplares de ancilostomídeos, praticamente não há sintomas, mormente se o indivíduo estiver na vigência de uma alimentação sadia e não padecer de doenças intercorrentes. Nestes casos, a presença de sintomas, particularmente a anemia, deve ser interpretada com prudência, pois pode estar mais

na dependência de outras causas que da própria infecção pelos ancilostomídeos.

Deveremos, pois, considerar os portadores assintomáticos parasitados, porém não-doentes e os portadores sintomáticos ou doentes de ancilostomose. Os sintomas iniciais da doença coincidem com a penetração das larvas infectantes através da pele, que podem ocasionar um prurido mais ou menos intenso, sendo mais freqüente nas bordas laterais dos pés e nos espaços entre os artelhos.

Raramente se observam casos em que se desenvolvem lesões de urticária na fase de invasão das larvas, em sua rota pelos aparelhos circulatório e respiratório.

A passagem das larvas pelos pulmões em sua migração ordinária acarreta lesões pulmonares semelhantes às assinaladas no parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis* e pelo *Ascaris lumbricoides*, porém menos graves, mais efêmeras e, excepcionalmente, traduzindo-se por uma pneumonia em geral benigna e de curta duração.

Os sintomas dependentes do parasitismo intestinal pelos ancilostomídeos se manifestam de modo muito variável, quer quanto aos seus aspectos clínicos, quer quanto à intensidade.

Sendo a ancilostomose uma doença resultante da espoliação sangüínea combinada com um estado nutritivo carencial, nem sempre é fácil correlacionar a sintomatologia com o parasitismo, de vez que os sintomas dessa parasitose não são patognomônicos.

Os casos clínicos, de acordo com o tempo em que surgem os sintomas, podem ser agudos ou crônicos e, na dependência da gravidade dos mesmos, leves, moderados e graves. Na prática médica, a gravidade da doença tanto pode ser observada nos casos agudos quanto nos crônicos.

Os casos agudos são de observação rara e têm início mais ou menos 1 mês após a invasão do organismo por um número relativamente grande de parasitos. Inicialmente há náuseas, mal-estar geral, cefaléia, lassidão e não raro tosse seca e, logo depois, dores abdominais, por vezes acompanhadas de vômitos e diarreia. Estabelecida a doença, aparecem fraqueza geral, emagrecimento, dispnéia e perturbações cardíacas, sintomas decorrentes da anemia que então se instala.

Os casos crônicos resultam na maioria das vezes de reinfecções sucessivas, subentrantes, a que se expõem os indivíduos que entram em contato repetido com as fontes de infecção constituídas pelo solo poluído com matéria fecal de portadores dos ancilostomídeos.

Nesses casos, mais que nos agudos, escalam-se as gradações da gravidade da doença, desde os assintomáticos até os graves ou mesmo fatais.

Os sintomas que primeiramente aparecem são relativos ao trato digestório, sendo assinalados nos casos agudos, porém menos intensos – náuseas, pirose, flatulência, dor epigástrica, diarreia alternando-se com constipação, língua saburrosa e esmatite. Pode-se observar a enterorragia, rara nos doentes adultos e presente algumas vezes em crianças.

Dos sintomas, sobressaem os decorrentes da anemia, a palidez da pele e das mucosas, lassidão física, embotamento da vontade e do espírito de iniciativa para o trabalho e o entretenimento, palpitações cardíacas, alterações funcionais e orgânicas do coração, como sopros e dilatação, esta em raros casos com hipertrofia do miocárdio, a taquicardia (ou raramente a bradicardia) e a dispnéia após qualquer esforço físico. A capacidade vital se apresenta também diminuída, proporcionalmente à baixa do número de hemácias e ao teor da hemoglobina.

A anemia compõe o quadro mórbido geral da doença, sendo na maioria dos casos do tipo hipocrômico microcítico.

Nos casos muito graves, pode ser do tipo hipocrômico macrocítico e nestes nota-se também hipoproteinemia e inversão da relação serina-globulina.

A oligoeritrocitemia pode ser da ordem de 1.000.000 de hemácias por mm³ e a oligocromemia de 3 g de hemoglobina por 100 ml.

Possivelmente, em razão das alterações bioquímicas dos casos avançados e da acentuada hidremia, resultam processos degenerativos teciduais em diferentes órgãos, como o coração, rins, medula óssea, sistema nervoso central, fígado e outros, que se traduzem por sintomas diversos.

O edema do rosto e do abdome e, em casos graves, a anasarca, decorrem também da hidre-

mia e das alterações da relação entre as proteínas plasmáticas.

A doença é causa de incapacidade física e mental para trabalho dos adultos e da interrupção da evolução das crianças, tanto física quanto intelectual.

O apetite é perturbado, havendo em geral anorexia, embora em muitos casos se observe sensação subjetiva de fome, causada pelos processos mórbidos do trato digestório. Mais raramente, nos casos avançados e nas coletividades humanas socialmente atrasadas, pode-se observar a alotriofagia, que leva os doentes a comerem terra, barro cozido, madeira mole, frutas verdes e outras coisas.

Nas mulheres grávidas a ancilostomose é com frequência muito grave e causa de grande número de abortos.

O hemograma na ancilostomose varia de acordo com a fase evolutiva e a gravidade da doença. Nos casos agudos, inicialmente há hiperleucocitose e já franca eosinofilia que, não raro, ultrapassa 50%. Passada a fase aguda, há nítida tendência à leucopenia e a eosinofilia torna-se moderada e, em casos graves, pode mesmo não existir. A redução do teor de hemoglobina se processa mais rapidamente que a do número de hemácias, que tendem a diminuir de volume, de onde vêm a diminuição do volume globular e a hipocromia, que são comuns na ancilostomose.

Há casos, entretanto, em que a anemia pode ser dos tipos normocítico-normocrômico e macrocítico-hipocrômico.

Os casos fatais de ancilostomose pura são raros, mesmo entre as populações miseráveis. Na realidade a morte dos ancilostomóticos decorre muitas vezes de causas intercorrentes ou de complicações da própria doença, tais como a nefrose e a insuficiência cardíaca.

Diagnóstico

Em razão das dificuldades para a apreciação da correlação entre o número de vermes parasitos e os sintomas apresentados pelo doente, a interpretação dos resultados dos exames de fezes para diagnóstico da ancilostomose deve ser conduzida com a devida prudência.

O exame das fezes sem prévia concentração revela os ovos do parasito nas infecções modera-

das ou intensas. Para os casos de infecções pouco intensas é necessário o emprego de um dos métodos de concentração recomendados. Destes, o mais eficiente é o de Willis, descrito na seção de Técnicas Parasitológicas deste livro.

Esse método não é quantitativo, porém é usado na rotina a enunciação da estimativa empírica do número de ovos observados à microscopia das fezes, empregando as seguintes expressões: a) raros ovos (+); b) alguns ovos (++); c) inúmeros ovos de ancilostomídeos (+++).

A contagem dos ovos nas fezes pela técnica de Stoll permite avaliar, como também a de S. Barbosa, o número de vermes adultos e, dentro de amplos limites, correlacioná-lo com o grau de anemia. Entretanto, surge a dificuldade decorrente da possibilidade da coexistência de outros fatores além do parasitismo na gênese da anemia e, na prática, nem sempre é possível estabelecer limites entre a anemia ancilostomótica e a decorrente de outras causas.

É claro que nos indivíduos subnutridos a ação dos ancilostomídeos sobre o organismo agrava a anemia preexistente, e nestes, a instituição de medicação e de uma dieta balanceada diminui os sintomas.

Nem por isto pode-se subestimar a ação patogênica dos helmintos, agentes da doença, sobretudo na infância, mais sensível à espoliação parasitária.

Diversos autores estabeleceram quatro graus de intensidade da infecção pelos ancilostomídeos, com base no número de ovos por grama das fezes eliminadas. A rigor, deveria se considerar o número de ovos eliminados por dia.

Nas infecções leves, o número de ovos por grama de fezes é no máximo 2.600; nas infecções moderadas, entre 2.601 e 12.600; nas infecções intensas, entre 12.601 e 26.000; nas muito intensas, o número de ovos por grama de fezes é superior a 26.000.

Embora estes dados numéricos tenham maior significação no estudo da epidemiologia da doença, é perfeitamente lógica a relação entre os graus de infecção e a intensidade das perturbações mórbidas, tanto mais graves quanto maior o número de ovos eliminados nas fezes, os quais são

diretamente proporcionais aos vermes adultos alojados no lúmen intestinal.

Como exames subsidiários, recomendamos a pesquisa do sangue nas fezes, com os cuidados preconizados e o hemograma que nos proporcionará a avaliação do prognóstico e a eficácia do tratamento instituído para o doente. A intensidade das reações para pesquisa de sangue nas fezes dará idéia da espoliação parasitária; o hemograma indicará o grau e a modalidade da anemia. A eosinofilia, maior nos casos agudos, menor nos crônicos de moderada gravidade e baixa nos casos graves avançados, servirá de ponto de referência na avaliação da terapêutica a ser instituída.

Ainda no tocante ao diagnóstico, em relação aos inquéritos coprológicos, devemos advertir que a simples enunciação dos percentuais de infecção dos indivíduos é de pouca significação se não vierem acompanhados dos dados relativos ao número de ovos por grama de fezes, os quais devem ser referidos a cada indivíduo e à média de ovos por grama de fezes nos diversos grupos etários ou mesmo em uma determinada amostra de população.

Tratamento

A orientação no tratamento da ancilostomose baseia-se no conhecimento da patologia da doença que é a resultante da associação da infecção pelos ancilostomídeos com um estado carencial.

Desse modo, duas providências devem ser tomadas: 1) eliminação dos vermes adultos do intestino; 2) instituição de uma medicação e de um regime dietético capazes de corrigir a deficiência de ferro e a carência de princípios nutritivos, como as proteínas, as vitaminas e outros.

O estabelecimento do tratamento da ancilostomose, como de qualquer outra enteroparasitose, varia conforme a associação parasitária. Há helmintídeos de forte ação sobre determinados parasitos e ineficazes sobre outros, e há medicamentos que, não sendo totalmente eficazes, agem sobre diferentes espécies de vermes.

A escolha do anti-helmíntico varia, portanto, com a espécie do helminto nos casos de monoparasitismo e com as associações parasitárias.

Medicação anti-helmíntica – consideraremos os seguintes medicamentos:

- a) pamoato de pirantel
- b) mebendazol
- c) albendazol

Pamoato de pirantel – a polivalência deste fármaco inclui o seu emprego na ancilostomose. O esquema recomendado é de 10 mg/kg, VO, dose única.

Este quimioterápico, nas doses preconizadas, não determina efeitos colaterais e sua toxicidade é desprezível. Não exige o emprego de laxativos antes, durante ou depois do tratamento.

Apresenta indicação formal nos casos associados à enterobiose, ascaridíase e tricurose.

Mebendazol – apresenta todas as características quimioterápicas do pamoato de pirantel.

A administração, por via oral, sob a forma de comprimidos ou suspensão, é feita na dosagem de 100 mg, 2 vezes/dia durante 3 dias consecutivos; tanto para crianças quanto para adultos.

Albendazol – sintetizado em 1975, é um medicamento polivalente com ação sobre ovos, larvas e adulto. É administrado em dose única de 400 mg.

Combate a anemia e reequilíbrio nutritivo – concomitantemente à aplicação dos anti-helmínticos e subseqüentemente após a erradicação dos parasitos intestinais, deve-se instituir a medicação com sais ferrosos e se estabelecer um regime racionalmente balanceado, no qual se incluirá um alto teor de proteínas.

Não sendo a anemia ancilostomótica exclusivamente ferropriva, outros fatores antianêmicos devem ser associados à medicação, entre eles o ácido ascórbico e os sais de elementos oligodinâmicos.

A medicação ferruginosa é representada pelo emprego do sulfato ferroso, citrato de ferro amoniacal, carbonato ferroso, disponíveis no mercado sob diferentes apresentações farmacêuticas.

As doses e o modo de emprego dos medicamentos estão além dos objetivos deste livro e serão estudados nas obras de terapêutica.

Profilaxia

Em primeiro lugar, deve-se empreender o tratamento dos portadores de ancilostomídeos, sintomáticos ou assintomáticos, para extinguir as

fontes de disseminação dos parasitos e de propagação da doença.

Importante também é a educação da população, não só no sentido de evitar a infecção pelas larvas do parasito, como para estimular a melhora qualitativa da alimentação, que é importante fator na patogenia da ancilostomose.

Sabemos que o êxito da educação sanitária dificilmente é atingido, devido ao baixo nível cultural e econômico em que se encontram as populações de extensas áreas do mundo, assoladas pelas doenças parasitárias.

A profilaxia individual se baseia no uso de calçados que protejam os pés contra a penetração das larvas infectantes existentes no solo poluído por matéria fecal.

Sendo as fezes humanas o veículo da disseminação dos ovos, os quais libertam as larvas, cabe às autoridades sanitárias severa vigilância para que os dejetos tenham adequado destino e tratamento.

Além das medidas educacionais e da repressão legal para evitar a contaminação fecal do solo, deve ser estimulada a instalação de latrinas e a construção de esgotos, a cargo dos serviços de engenharia sanitária.

Goulart, EG e sua equipe de pesquisa (1977), após 6 anos de trabalho desenvolvido no Departamento de Parasitologia do ICB, CCS, UFRJ, instituíram um novo método denominado “Profilaxia ecológica fitoquímica da ancilostomose e estrongiloidose”, fundamentado nas considerações que se seguem.

A incidência e prevalência globais destas parasitoses atingem, no Brasil e no mundo, 20 a 25% das populações nas áreas endêmicas.

Ainda que os recursos diagnósticos e terapêuticos sejam plenamente seguros e eficazes, seria totalmente improfícuo e impraticável, além do elevado custo operacional, um tratamento em massa de todos os indivíduos infectados. Improfícuo, pelas contínuas reinfecções, e, impraticável, pela grande extensão das áreas geográficas atingidas.

O controle epidemiológico torna-se difícil, não só pelas características biológicas dos agentes etiológicos, como também pelo nível de educação sanitária e de higiene pública em determinadas localidades. Tais fatores, notadamente nas zonas rurais, são responsáveis pela persistência

do problema. Havendo ainda regiões carentes de engenharia e educação sanitárias, que são conseguidas somente em médio e longo prazos. É necessário e imprescindível que a prevenção seja baseada em métodos que não dependam diretamente do homem.

Para demonstrar a viabilidade e validade do novo método profilático, vamos transcrever o resumo do referido trabalho de pesquisa (Fig. 8).

“Os autores, após terem demonstrado no laboratório a atividade *in vitro* de 119 produtos naturais, de origem vegetal, no bloqueio da evolução externa de ancilostomídeos e *S. stercoralis*, pesquisaram a aplicação prática da profilaxia ecológica fitoquímica das respectivas endemias parasitárias.

A investigação foi realizada em dois grupos populacionais de favelados da Ilha do Governador (Rio de Janeiro, Brasil), ao longo de 26 meses de intenso trabalho, que compreendeu: 1) seleção e levantamento demográfico das áreas; 2) inquérito geral para determinação da incidência parasitária; 3) introdução dos vegetais ativos em uma das áreas, ficando a outra como controle; 4) tratamento em massa de ambas as populações; repetido 10 meses depois; 5) três controles epidemiológicos, após cada tratamento e a intervalos constantes de 60 a 70 dias, para verificação das reinfecções e do confronto final da prevalência das helmintoses nas duas áreas. Das plantas introduzidas somente se adaptou o *Cymbopogon citratus*, que atingiu uma concentração média de uma touceira por 10 m².

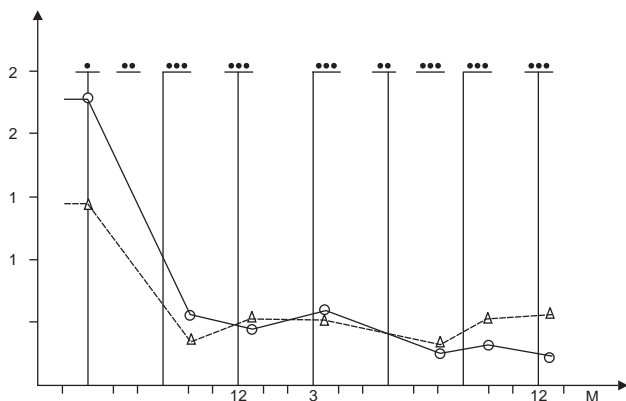


Fig. 8 – Níveis de infecção por ancilostomídeos das favelas: Pichunas (—●—), com *C. citratus* exuberante em maio de 1975, e Zaquias Jorge (----△----), como controle. • – Inquérito inicial; •• – Tratamentos quimioterápicos; ••• – Controles epidemiológicos. Original.

Os níveis de ancilostomose caíram na área plantada de 23,2% para 2,2% e na área-controle de 14,5% para 5,8%, durante o período de 21 meses da investigação. A estrogiloidose desceu de 17,1% para 0,6% na área tratada fitoecologicamente e de 13,0% para 2,9% na área-controle. Da população inicialmente examinada, 46% foram acompanhados até o término da experiência. A redução da prevalência de ancilostomídeos, 30,5% superior na área plantada, é considerada estatisticamente significativa e, portanto, o novo método profilático é válido e viável. Para conclusão definitiva, já teve início uma pesquisa comparada, sob rigorosas condições de controle.

Tudo indica que o método ora instituído, pioneiro na literatura mundial, seja de grande valor profilático, reduzindo sensivelmente a prevalência após tratamento em massa das populações, nas áreas endêmicas. Por suas características, tais como aceitação popular, pequeno custo operacional e, sobretudo, obtenção de resultados a curto prazo, será altamente oportuno, considerando que os recursos convencionais são baseados na educação e engenharia sanitária, cujos resultados são obtidos a médio e longo prazos e sempre dependentes de cada indivíduo.

Além da aplicação médico-sanitária, a presente pesquisa poderá estabelecer possibilidades na profilaxia de certas fitonoses e zoonoses de grande importância econômica na agropecuária.

A mencionada pesquisa comparada, para conclusão definitiva, já foi completada, sendo confirmadas todas as observações anteriores.

DERMATITE LINEAR VERMINÓTICA OU LARVA MIGRANS TEGUMENTAR

Esta afecção parasitária do homem é ocasionada por larvas de nematódeos parasitos de outros animais. Entre as principais espécies causadoras, citamos o *Gnathostoma spinigerum*, parasita dos gatos domiciliados e silvestres, do cão e de outros carnívoros; o *Bunostomum phlebotomum*, parasito dos bovinos; o *Ancylostoma braziliense* e *A. caninum* do cão e do gato domiciliados.

No Brasil, esta parasitose é relativamente freqüente, principalmente no litoral, se bem que têm sido observados casos em cidades do interior.

Acredita-se que os agentes da larva *migrans* em nosso país sejam as larvas filarióides do *Ancylostoma braziliense* e do *A. caninum* que, penetrando na pele do homem, aí restringem seu parasitismo, por não se adaptarem.

As fontes de infecção são constituídas pelas fezes do cão e do gato indiscriminadamente lançadas no meio externo, contaminando a areia das praias e construções, bem como a terra dos jardins e plantações. Os ovos dos ancilostomídeos do cão e do gato em condições ecológicas favoráveis, evoluem e libertam as larvas rabditóides que, por sua vez, passam a filarióides.

As larvas filarióides penetrando no cão ou no gato, que são seus hospedeiros habituais, caem na circulação e, de modo idêntico ao que se observa nos ancilostomídeos do homem, passam sucessivamente pelo coração, pulmões, árvore respiratória, nasofaringe, de onde, sendo deglutidas, alcançam o intestino, tornando-se adultos.

Introduzindo-se ativamente na pele do homem como parasitos transviados, as larvas permanecem erraticamente no local, ocasionando as lesões peculiares da dermatite linear verminótica.

As larvas, movendo-se no estrato germinativo entre o cório e o estrato granuloso, vão abrindo túneis de aspecto serpiginoso, característicos da doença.

As lesões são lineares, com curvas caprichosas e de comprimento variável, podendo atingir vários centímetros (Fig. 9).

As lesões inicialmente se apresentam como pequenas pápulas eritematosas, muito pruriginosas, que logo se transformam em vesículas. As lesões resultantes da migração das larvas são eritematosas, elevadas e muitas vezes infectadas. Na extremidade do túnel, correspondendo ao ponto onde se encontra a larva viva e móvel, as lesões são mais intensas, muito pruriginosas e freqüentemente vesiculosas.

Estas lesões podem ocorrer em qualquer região da pele, sendo porém mais freqüentes nos pés e mãos e nas regiões glúteas, isto é, nas partes do tegumento cutâneo que com mais freqüência entram

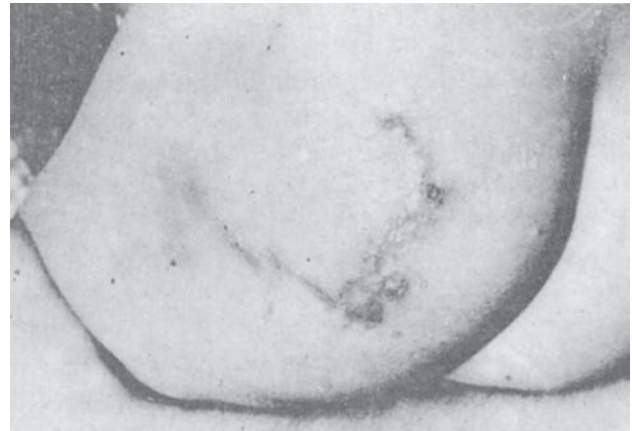


Fig. 9 – Larva *migrans* tegumentar. Caso do Dr. Prisco Paraízo.

em contato com a terra ou areia contaminadas por larvas de ancilostomídeos do cão e do gato.

A evolução e duração da doença variam, havendo casos que se curam espontaneamente e casos de longa duração, rebeldes às diversas medicações.

Tratamento

Em um grande número de casos a doença se cura naturalmente pela morte das larvas infectantes.

Dos medicamentos tópicos, o mais usado é o cloreto de etila, empregado em jato sobre as lesões até o congelamento da pele, visando preferencialmente a extremidade da lesão onde se encontra a larva.

Há outros métodos de tratamento, como o uso do colódio, com o qual se poderá conseguir a asfixia das larvas parasitas. Pode-se usar, localmente, anti-helmínticos como o tiabendazol e sais de piperazina, sob a forma de pomadas.

Em casos extensos e muito pruriginosos, pode-se tentar o tratamento geral com os antimoniais ou a dietilcarbamazina, usados respectivamente na terapêutica da esquistossomose e da filariose.

Sendo as lesões bem configuradas, podem ser retiradas com a ponta de um bisturi de uso em oftalmologia e tocadas com uma solução anti-séptica.

Profilaxia

A profilaxia da larva *migrans* tegumentar é idêntica à da visceral, baseando-se na proibição de cães e gatos na areia das praias e de constru-

ções e aos terrenos dos jardins e culturas hortícolas. Nestes últimos, lembramos a aplicabilidade da profilaxia ecológica fitoquímica, descrita no estudo da ancilostomose.

Superfamília Filarioidea. Filarídeos. Filariose de Bancroft. Mansonelose. Oncocercose

Os nematódeos desta superfamília são relativamente longos e finos, com nítido dimorfismo sexual e hóspedes dos aparelhos circulatório e linfático, das serosas, dos músculos e do tecido conjuntivo dos vertebrados.

As fêmeas são duas, três ou mesmo dez vezes mais longas que os machos e apresentam a extremidade posterior terminada em ponta romba, disposta no sentido da curvatura geral do corpo; os machos apresentam-na fortemente enrolada e guarnecida de dois espículos desiguais.

A boca é muito pequena, com lábios inconspícuos; esôfago cilíndrico alongado, sem bulbo, intestino simples, às vezes atrofiado.

A vulva é sempre anterior à metade do corpo, geralmente na região esofagiana.

Todas as espécies são ovovivíparas ou vivíparas e heteroxenas; os hospedeiros intermediários são artrópodes, principalmente insetos. Muitas espécies parasitam aves e mamíferos silvestres e domésticos, e algumas o homem.

Nesta superfamília, entre suas diversas famílias, uma só inclui espécies de interesse: Filariidae Clauss, 1885.

FILARIÍDEOS PARASITOS DO HOMEM

Família Filariidea Clauss, 1885

1. Subfamília Filariinae Stiles, 1907.
 - *Wuchereria bancrofti* (Cobbold, 1877) Seurat, 1921
 - *Brugia malayi* (Brug, 1927) Buckley, 1958
 - *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* Manson-Bahr, 1941
 - *Loa loa* (Cobbold, 1864) Castellani e Chalmers, 1913.
2. Subfamília Onchocercinae Leiper, 1911.
 - *Onchocerca volvulus* (Leuckart, 1893) Railliet e Henry, 1910
3. Subfamília Setariinae Yorke e Maplestone, 1926.
 - *Acanthocheilonema perstans* (Manson, 1891) Railliet, Henry e Langeron, 1912
 - *Acanthocheilonema streptocerca* (Macfie e Corson, 1922) Faust, 1949
 - *Mansonella ozzardi* (Manson, 1897) Faust, 1929

Destas espécies, são observadas no Brasil a *Wuchereria bancrofti*, de larga distribuição no Novo e no Velho Mundo, a *Mansonella ozzardi*, encontrada em restritas áreas da América, e recentemente a *Onchocerca volvulus*, na Região Norte do país.

As demais espécies são observadas em outras regiões da América, África, Ásia e Oceania e falaremos delas mais à frente.

WUCHERERIA BANCROFTI (COBBOLD, 1877) SEURAT, 1921

Morfologia

Os vermes adultos são relativamente delgados e longos, brancos como fios de linha. Os machos têm em média 4 cm de comprimento e apresentam a extremidade posterior fortemente enrolada; as fêmeas, com o comprimento aproximado de 8 cm, terminam em ponta romba, sem enrolamento da extremidade posterior (Fig. 1).

Em material devidamente diafanizado pode-se apreciar melhor a organização dos vermes. A cutícula é lisa e em ambos os sexos apresenta, próximo à extremidade anterior, algumas papilas sésseis. A boca é muito pequena e sem lábios diferenciados; não há vestibulo bucal, seguindo-se à boca, imediatamente, o esôfago longo e simples e depois o intestino, que termina próximo à extremidade posterior (Fig. 1).

Na extremidade posterior dos machos observam-se dois espículos desiguais e o gubernáculo em forma de crescente; ainda na extremidade posterior há um par de asas caudais mal diferenciadas e várias papilas, umas sésseis, outras pedunculadas (Fig. 1).

A vulva localiza-se anteriormente na região esofágica; o trato genital é duplo.

Os embriões se desenvolvem no útero e são revestidos por um invólucro, o conjunto assumindo forma oval, medindo aproximadamente 30 por 25 μm . Os embriões, à proporção que vão se mobilizando no interior do útero para atingir a vulva, alongam-se, sendo acompanhados pelo invólucro que passa a receber o nome de bainha. As larvas, agora longas e delgadas, providas de bainha, são denominadas microfíli-rias (Fig. 2).

As fêmeas, no interior dos linfáticos onde vivem, fazem a parturição de larvas ou microfíli-rias, sendo portanto larvíparas ou vivíparas. As microfíli-rias migram dos linfáticos para os vasos sanguíneos, onde circulam no sangue periférico, segundo a bem conhecida periodicidade noturna, como se observa no Brasil e em extensas áreas do mundo (Fig. 3).

As dimensões das microfíli-rias variam dentro de largos limites, porém a maioria apresenta o comprimento entre 224 e 292 μm por 7 a 10 μm de largura. Movem-se no sangue periférico rápida e graciosamente, podendo por isso ser facilmente encontradas ao exame microscópico no sangue a fresco, entre lâmina e lamínula.

O estudo das microfíli-rias é levado a termo mediante prévia coloração do sangue, ora empregando-se fixação, ora sem fixação e, neste caso, usando-se coloração vital.

Revestindo a microfíli-ria e ultrapassando-lhe as extremidades, observa-se a bainha hialina que não se impregna pelos corantes.

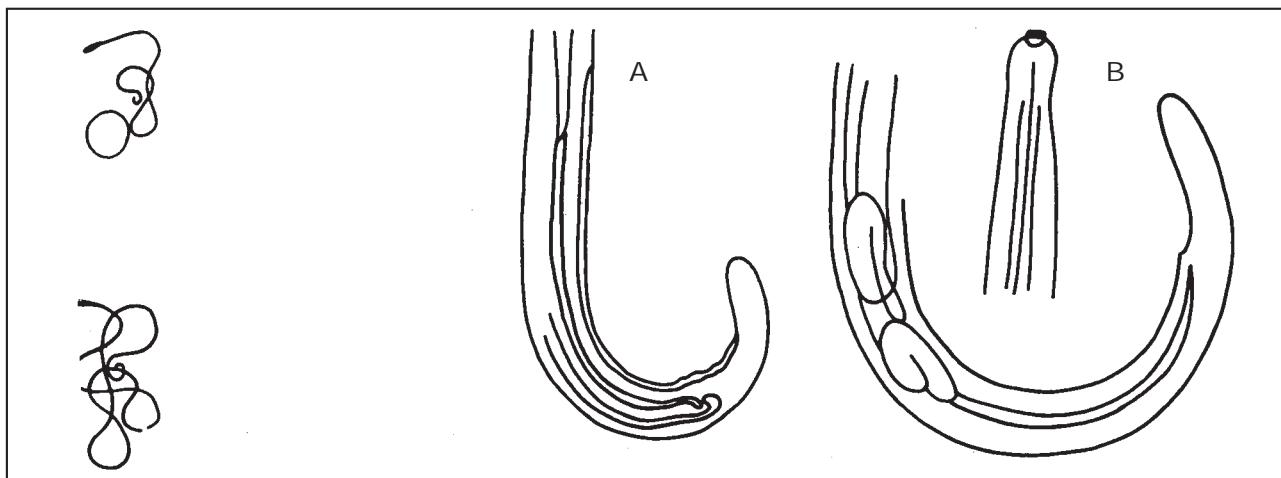


Fig. 1 – *Wuchereria bancrofti*, adultos. Segundo Manson, in Brumpt. À esquerda: em cima – macho; embaixo – fêmea. À direita: **A** – extremidade posterior do macho. **B** – extremidade anterior. **C** – extremidade posterior da fêmea.



Fig. 2 – Microfilaria de *W. bancrofti*. Original.



Fig. 3 – Microfilaria de *W. bancrofti*. Gota espessa, microfotografia. Original.

No interior do corpo da microfilaria notam-se numerosos núcleos de células dispostas em cadeia e certos pontos anatômicos de referência, tais como o anel nervoso, poro excretor, célula excretora, poro anal e células G (células excretoras), cujas distâncias relativas entre si e para a extremidade posterior permitem sua distinção com as microfílias de outras espécies.

No Brasil, onde não foram observadas outras espécies além da *W. bancrofti*, *M. ozzardi* e *O. volvulus*, a presença da bainha na microfilaria da primeira é, na prática, suficiente para diferenciá-la das demais que não a apresentam (Fig. 4).

Além desse caráter, as microfílias da *Mansonella ozzardi* não apresentam a periodicidade

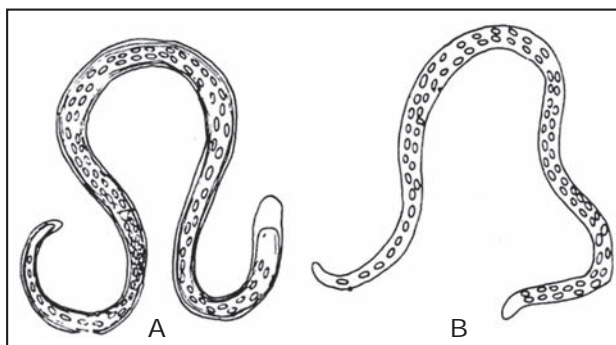


Fig. 4 – Microfílias. Em A – *W. bancrofti*; B – *M. ozzardi*. Original.

noturna, própria da *Wuchereria bancrofti*. Na *O. volvulus*, a microfilaremia é excepcional.

Habitat, Alimentação e Sobrevivência

Os adultos vivem no interior dos vasos linfáticos, em geral, próximos e aquém dos gânglios no sentido da corrente. Ali os machos e fêmeas, normalmente unidos, formando par, enovelam-se, causando parcial ou total obstrução do lúmen do vaso.

Qualquer linfático pode obrigar o verme, notando-se preferência para os dos membros inferiores e os relacionados com o trato geniturinário e o canal torácico. Os linfáticos dos membros superiores, das mamas e raramente de outros órgãos podem também alojar os parasitos.

Como os adultos vivem no lúmen dos linfáticos, é de se acreditar que se alimentem da linfa, nada se sabendo, entretanto, sobre as exigências nutritivas e seu metabolismo.

A sobrevivência dos parasitos adultos é variável, dependendo dos processos reacionais de natureza humoral e tecidual do organismo que lhes alteram a vitalidade, ocasionando-lhes frequentemente a morte e sua posterior calcificação ou dissolução.

Bahr acompanhou um caso de parasitismo pela *W. bancrofti*, no qual as microfílias exibiram sua presença e periodicidade noturna durante 12 anos, não se informando se havia ou não possibilidade de reinfestação.

Em indivíduos afastados das zonas de incidência da filariose de Bancroft, durante vários anos pôde-se observar microfílias no sangue periférico, indicando a presença no organismo de vermes adultos vivos.

Quanto à sobrevivência das microfilárias, não há dados precisos, porém elas se mantêm vivas *in vitro* por alguns dias e por algumas semanas, se inoculadas com sangue em outro indivíduo.

Evolução

A *Wuchereria bancrofti* é um nematódeo dieteroxeno, os hospedeiros intermediários sendo representados por várias espécies de mosquitos. O homem é o único hospedeiro definitivo conhecido do parasito e constitui por isso a fonte de disseminação exclusiva da filariose de Bancroft (Fig. 5).

A caracterização ontogênica do helminto inclui, ao lado da dieteroxenia, a estenoxenia e a viviparidade.

Várias espécies de culicíneos em diferentes partes do mundo desempenham o papel de hos-

pedeiros intermediários e transmissores da *W. bancrofti*. No Brasil, a principal é o *Culex quinquefasciatus* (= *C. fatigans*), mosquito comum, doméstico e de atividade noturna.

As fêmeas fecundadas liberam, no interior dos linfáticos, as microfilárias que migram para a corrente sanguínea, onde se encontram no sangue periférico à noite, segundo o fenômeno da periodicidade noturna descrito por Manson (1877). Fato interessante é a falta de periodicidade noturna de outros filariídeos parasitos do homem, como *Loa loa*, *Brugia malayi* e *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica*.

As microfilárias não evoluem no sangue, sendo necessário passar para o organismo de determinadas espécies de mosquitos que lhes ofereçam condições biológicas para evoluir.

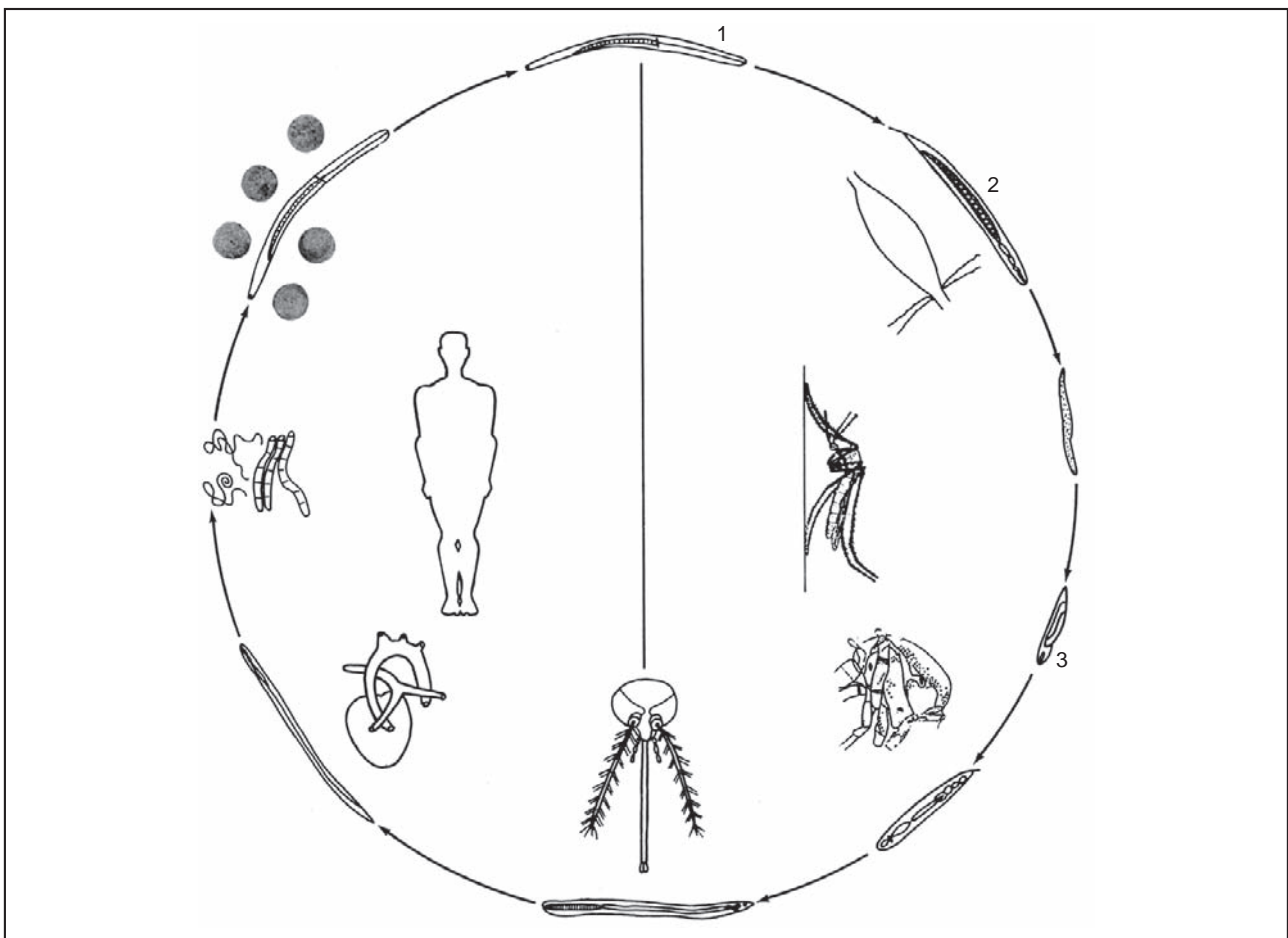


Fig. 5 – Ciclo evolutivo da *Wuchereria bancrofti*. Original. Em 1 – microfilária ingerida pelo transmissor; 2 – larva 1 liberada no estômago; 3 – estágios evolutivos originando a larva 2; 4 – larva infectante (L3) que penetra ativamente *per cutem*, quando da picada do mosquito; 5 – larva na migração sanguínea; 6 – adultos nos vasos linfáticos; 7 – microfilária no sangue periférico.

Para que o ciclo evolutivo da *W. bancrofti* se realize, são exigidas certas condições, umas relacionadas com o hospedeiro definitivo, outras com o hospedeiro intermediário.

Com relação ao homem, hospedeiro definitivo, o número de microfilárias no sangue periférico não deve ser demasiadamente baixo para que a infecção do mosquito não possa ocorrer, nem muito alto, de tal modo que, superinfectado, não resista à infecção.

Menos de 10 larvas em 20 mm³ habitualmente não produzem infecção no mosquito e mais de 200 produzirão a morte do mesmo. Com microfilárias por 20 mm³ constituem número ótimo.

No tocante ao hospedeiro intermediário, devemos considerar a espécie de mosquito, a temperatura e o grau higroscópico do ar.

Há mosquitos que se infectam facilmente, processando-se a evolução completa das larvas; outros se infectam em um percentual baixo, completando-se também a evolução. Ao contrário, há espécies de mosquitos que não se infectam ou, se ocorre a infecção, as larvas não chegam ao término de sua evolução.

No Brasil, a espécie epidemiologicamente mais importante do ponto de vista da transmissão da wuchereriose é *Culex quinquefasciatus*. Outras espécies, como o *Aedes scapularis*, *Anopheles darlingi*, *Anopheles tarsimaculatus*, *Anopheles albitarsis*, *Anopheles oswaldoi*, *Anopheles triannulatus*, *Anopheles bellator*, *Mansonia juxta-mansonia* e *Mansonia pseudotitilans*, poderiam desempenhar o papel de transmissores secundários, na prática, sem interesse epidemiológico. O *Aedes aegypti* não é considerado bom vetor da filariose e o *Anopheles gambiae*, mosquito africano que assolou o nordeste brasileiro e é um bom transmissor, felizmente, graças aos esforços de nossos sanitaristas, foi eliminado da América.

A temperatura e umidade exercem notável influência na evolução da *W. bancrofti* no corpo dos transmissores. Uma temperatura de 26°C com umidade relativa de 90%, experimentalmente, constituem as condições ótimas de evolução, a qual se completa no tempo mínimo de 7 dias.

Em condições naturais, no verão, a evolução se processa entre 10 e 14 dias e no inverno, em algumas semanas. Se as condições climáticas são

desfavoráveis, as larvas não completam sua evolução.

No estômago do mosquito, as microfilárias, ingeridas com o sangue humano, libertam-se da bainha e passam à condição de larvas ou embriões do primeiro estágio evolutivo. Essas larvas, em aproximadamente 1 dia, migram do estômago, através de sua parede, para os músculos torácicos, onde se encurtam e aumentam de diâmetro, iniciando a sua organogênese.

Decorridos alguns dias, as larvas crescem e mudam, passando ao segundo estágio evolutivo. Continuando seu crescimento e evolução, mudam outra vez e se transformam em larvas do terceiro estágio ou infectantes, as quais medem de 1,5 a 2 mm de comprimento e já possuem trato digestório diferenciado.

Essas larvas infectantes, móveis, abandonam os músculos torácicos e, provavelmente compelidas por um estímulo biológico, alcançam a tromba da fêmea do mosquito, onde tomam posição para atingir, no momento da picada, a pele do hospedeiro definitivo.

As larvas infectantes, atraídas pelo calor do homem ou por um tropismo desconhecido, deixam a tromba do mosquito e, caindo sobre a pele, penetram ativamente, acreditando-se que o façam pela solução de continuidade produzida pelas peças estiliformes da tromba.

A vitalidade das larvas infectantes é precária, sendo muito sensíveis à dessecação e muito exigentes quanto à umidade do tegumento cutâneo e do ar ambiente.

Introduzindo-se no organismo, é possível que atinjam os vasos sanguíneos e destes, por mecanismo desconhecido, os linfáticos, onde completam sua evolução, atingindo o estágio de vermes adultos.

Para alguns autores, as larvas infectantes ganhariam diretamente os linfáticos a partir da pele e atingiriam, por mecanismo complexo, os pontos de sua fixação e maturação.

A evolução da *Wuchereria bancrofti* no corpo do homem, de larva a adulto, processa-se em cerca de 3 meses. Na maioria dos casos, entretanto, o aparecimento das microfilárias no sangue periférico tem lugar a partir do décimo mês da picada infectante.

Na filariose de Bancroft não há correlação entre os períodos pré-patente e de incubação; a mi-

crofilaremia pode se antecipar meses ou mesmo anos ao aparecimento das manifestações mórbidas da doença.

FILARIOSE DE BANCROFT

Esta parasitose é bem conhecida pelas denominações de wuchereriose e bancroftose. Destas, a denominação mais apropriada é wuchereriose, derivada do nome genérico do seu agente causal.

A wuchereriose é observada em extensas áreas das regiões tropicais e subtropicais do Novo e do Velho Mundo, porém sua incidência varia de modo caprichoso entre localidades que oferecem as mesmas condições climáticas, ao sabor de certos fatores indeterminados.

Na América, a filariose bancroftiana tem sido encontrada na América Central, Antilhas, Colômbia, Venezuela, Guiana Francesa, Suriname, Guiana, Peru e Brasil. No sul dos EUA houve um foco de filariose, extinto deste 1919.

No Brasil, a wuchereriose existe em todos os estados, com maior incidência em alguns focos no Pará, Pernambuco, Bahia, Paraná e Santa Catarina. Em algumas localidades os índices de infecção por microfilárias são muito altos: Belém – 9,8%; Bairro de Afogados, no Recife – 9,7%; Bairro de Monte Serrat, em Salvador – 4,6%; Ponta Grossa, no Paraná – 13,9%. Estes índices se referem aos portadores de microfilárias, não de filarióticos, mas na prática nos revelam a importância do problema da filariose em nosso país.

Patogenia

O estado mórbido decorrente do parasitismo pela *Wuchereria bancrofti* depende de vários fatores que enumeramos: a) maior ou menor sensibilidade do organismo às ações do parasito; b) número de exemplares parasitos; c) ocorrência de reinfecções sucessivas e subentrantes; d) localização dos adultos no organismo; e) infecções piogênicas secundárias.

A presença do parasito no organismo não implica necessariamente na existência de manifestações mórbidas. Há casos em que o parasitismo se patenteia pelas microfilárias do sangue periférico sem o menor sinal clínico de filariose, indicando que na patogenia desta parasitose não basta a infecção pura e simples, devendo-se as-

sociar a ela outros fatores que, rompendo o equilíbrio entre parasito e hospedeiro, propiciam o aparecimento das lesões e, conseqüentemente, dos sintomas.

O primeiro destes fatores a considerar é a sensibilidade do indivíduo à invasão parasitária que pode se manifestar por sinais gerais de alergia e processos reacionais dos tecidos dos vasos e gânglios linfáticos. Há no modo de formação e na evolução das lesões um determinismo imunobiológico que lhes condiciona a natureza variável dos processos inflamatórios.

O número de vermes deve ser considerado, dependendo dele a natureza singular ou múltipla dos processos mórbidos, bem como de sua distribuição em pontos diferentes do organismo.

Nas áreas endêmicas, segundo a maioria dos observadores, as reinfecções, talvez mais que qualquer outro fator, são responsáveis pelas formas clínicas mais graves.

É bem conhecido o fato de que os indivíduos infectados, mesmo na fase de microfilaremia, quando não estão mais sujeitos às reinfecções, em geral não acusam os sintomas da doença e não passam de meros portadores assintomáticos da infecção filariótica.

Nesses casos, as primeiras infecções criam um estado de hipersensibilidade do organismo que, nas infecções subseqüentes, reage de modo hipérgico, ora com respostas inflamatórias exsudativas, ora proliferativas, ora granulomatosas.

As infecções piogênicas secundárias, embora importantes no curso da filariose de Bancroft, de acordo com os estudos atuais, não são mais consideradas como fatores associados imprescindíveis na patogenia da doença, porém, sem dúvida, agravam os processos inflamatórios pelo fato de os agentes encontrarem nos tecidos lesados condições favoráveis para sua multiplicação e perpetuação.

Todos os linfáticos podem ser atingidos pelos parasitos, porém com mais freqüência os dos membros inferiores, o canal torácico e os do trato geniturinário de ambos os sexos. Os vermes adultos, isolados ou os pares intimamente enovelados, constituem êmbolos parasitários no interior dos linfáticos que obstruem total ou parcialmente o lúmen do vaso, resultando em simples varizes, proliferação tecidual, endo ou perilinfática.

Nessa eventualidade, habitualmente não há de início reação inflamatória apreciável, porém estase linfática e edema.

Os vermes vivos no interior dos linfáticos exercem ação mecânica obstrutiva à qual se associam as ações inflamatória e irritativa, suscitando a proliferação celular da parede do vaso e, por consequência, sua estenose, que acaba por confinar os parasitos. Estes por sua vez morrem imobilizados pela intensa atividade celular e/ou se desintegram, ou degeneram e se calcificam.

Mortos, os helmintos, ou no curso de sua extinção, provocam ao seu redor infiltração celular representada por linfócitos e células plasmáticas, eosinófilos, grandes elementos mononucleares e fibroblastos. Possivelmente os produtos resultantes da decomposição dos parasitos condicionam reação inflamatória histiocitária e o aparecimento de gigantócitos. Ao todo, o processo reacional termina por circunscrever os vermes em um envoltório fibrótico.

A ação patogênica das microfilárias, ao que parece, é pequena, senão ausente, porém há a possibilidade de provocar reações nos linfáticos obstruídos, onde se acumulam e morrem.

Em síntese, o bloqueio dos linfáticos ocasionado pelas reações inflamatórias nos pontos de localização dos helmintos adultos produz a estase linfática e o edema do órgão acometido e, em associação com as crises sucessivas de linfangite, condicionam as varizes linfáticas e a elefantíase.

Localizadas as lesões obstrutivas e as varizes em alturas diferentes dos linfáticos do abdome e do tórax, pode ocorrer o extravasamento da linfa, do quilo, resultando em diferentes aspectos clínicos da filariose, como a linfúria, quilúria, linfocele, ascite quilosa e outros, dependendo do sentido do fluxo da linfa e dos pontos onde é derramada.

Sintomatologia

A sintomatologia da filariose de Bancroft é muito variável, havendo mesmo indivíduos infectados, como já nos referimos, inteiramente assintomáticos.

O período de incubação, isto é, o lapso de tempo entre a penetração do parasito no organismo e o início das primeiras manifestações mórbidas é bem mais curto que o pré-patente,

que vai da penetração das larvas infectantes na pele até o aparecimento das microfilárias no sangue. O período de incubação é de cerca de 3 meses e o pré-patente, de 1 ano ou mais.

Os primeiros sinais da doença são em geral linfangites dos vasos inicialmente acometidos pelos vermes, acompanhadas de febre, cefaléia e mal-estar.

Na maioria dos casos estas linfangites cessam espontaneamente para recorrerem posteriormente e, com a repetição das crises, as lesões dos gânglios, dos linfáticos e dos tecidos circunjacentes se instalam em definitivo, resultando nos variados aspectos da doença com sua múltipla sintomatologia.

A seguir citaremos, sem descrevê-las, as principais manifestações da filariose bancroftiana, deixando a cargo dos tropicalistas o estudo clínico das mesmas.

- A) Elefantíase: dos membros inferiores, do escroto (Fig. 6), da vulva, dos membros superiores e das mamas.
- B) Linfangites de várias partes do organismo.
- C) Atrites e sinovites.
- D) Abscessos.
- E) Adenites inguinal e axilar.
- F) Varizes linfáticas superficiais e profundas de várias partes do organismo.
- G) Orquite, funiculite, hidrocele.
- H) Quilúria, hematoquilúria, linfúria.



Fig. 6 – Elefantíase escrotal. Segundo Ferreira e Ferraz. Rev. Bas. de Malariologia (1952).

I) Ascite, vaginalite e diarreia quilosas.

As manifestações clínicas que acabamos de citar podem ocorrer isolada ou associadamente, formando complexos mórbidos, em geral de duração lenta e prolongada.

Quanto ao prognóstico, a doença não se inclui entre as mais graves, salvo raros casos fatais de peritonite e infecções piogênicas agudas que põem em risco a vida do doente.

Em relação ao prognóstico de invalidez é, entretanto, das mais graves, principalmente em consequência da elefantíase que venha se manifestar nos diversos órgãos. A quilúria, se contínua, pode ser causa de uma caquexia de natureza espoliativa.

Diagnóstico Laboratorial

Ao se considerar o diagnóstico da filariose de Bancroft, podemos nos deparar com uma das seguintes eventualidades: 1) casos com microfilaremia sem sintomas apreciáveis; 2) casos com microfilaremia com sintomas manifestos; 3) casos sem microfilaremia, com sintomas apreciáveis, por vezes irredutíveis.

Na primeira eventualidade encontramos os casos de infecção pela *W. bancrofti* sem doença; na segunda, há correlação entre a infecção patente e a doença manifestada por diferentes sintomas; no último caso, os sintomas são frequentemente muito evidentes, porém devido à morte dos vermes adultos, as microfilárias não são mais observadas e têm vida limitada.

Desse modo, os estudos epidemiológicos sobre a filariose de Bancroft devem se basear nos índices de microfilaremia e nos portadores de lesões de filariose, não havendo entre os dois, índices de correspondência de valores devido aos fatos já apontados.

O diagnóstico laboratorial da wuchereriose é feito empregando-se um ou mais dos seguintes recursos:

- A) Pesquisa das microfilárias no sangue, na urina, dos casos de linfúria e de quilúria, na linfa e no quilo extravasados nos tecidos.
- B) Observação dos vermes adultos extirpados dos linfáticos.
- C) Intradermorreação com extratos de filarídeos.

- D) Reação de fixação do complemento, usando-se como antígeno extrato de filarídeos.
- E) Imunofluorescência indireta.

Pesquisa das microfilárias – no sangue, constitui o recurso habitual para o diagnóstico da infecção sintomática ou assintomática pela *Wuchereria bancrofti*. Em decorrência da periodicidade noturna, as microfilárias são encontradas no sangue periférico à noite, quando deve ser coletado para exame. Prefere-se o período entre 22 e 3 horas, quando são as microfilárias mais abundantes no sangue. A pesquisa no sangue pode ser feita:

- a) em esfregaço simples corado pelo método de Giemsa
- b) a fresco, entre lâmina e lamínula
- c) em gota espessa, corada pelo método de Giemsa
- d) no sangue tratado por um anticoagulante

Em muitos casos, o exame microscópico direto do sangue nos revela a presença de microfilárias; em outros, entretanto, devido a seu pequeno número, torna-se necessário um método de concentração, usando-se o sangue não-coagulado. Dos anticoagulantes, os mais usados são o citrato de sódio e os oxalatos de sódio, potássio ou amônio. Dois métodos de concentração podem ser usados. No primeiro, alguns mililitros de sangue são colocados em um tubo de ensaio longo e de pequeno calibre e posto em repouso algumas horas. Separam-se desse modo três camadas: uma superior, que é a do plasma; a inferior, formada pelas hemácias sedimentadas; e a intermediária, pelos leucócitos. As microfilárias se acumulam nesta camada intermediária, de onde podem ser recolhidas com uma pipeta capilar e examinadas ao microscópio a fresco ou após coloração.

Outro processo é o de Knott – 2 ml de sangue são diluídos em 10 ml de formol a 2% em água destilada e agitados cuidadosamente. A seguir, centrifuga-se a diluição do sangue a 1.000 rpm e decanta-se o sobrenadante, coletando-se o depósito que é examinado ao microscópio para pesquisa das microfilárias.

A pesquisa das microfilárias pode ser efetuada na urina dos portadores de linfúria e de quilúria. A urina quilosa, após sua eliminação, coagula-se e, passadas algumas horas, separam-se no vaso

três camadas. Uma superior, delgada, com aspecto cremoso; outra inferior, no fundo, aquosa e avermelhada pelo sangue; e uma maior, representada pelo coágulo. As microfilárias, se existentes na urina quilosa, são encontradas no coágulo da camada intermediária, bastando para isso dissociá-lo e examiná-lo entre lâmina e lamínula.

A extirpação dos parasitos adultos dos linfáticos tem sido raramente conseguida, não constituindo recurso prático para diagnóstico da filariose de Bancroft.

Intradermorreação – o antígeno para esta prova é um extrato de filarídeo, uma vez que a reação é de grupo. Em geral, o helminto usado para preparação do antígeno é a *Dirofilaria immitis*, parasito do coração do cão e relativamente frequente no Brasil. Outros filarídeos também podem ser aproveitados para esse fim, tais como a *Setaria equina* dos cavalos, o *Contortospiculum rhae* da ema, o *Litomosoides carinii* e o dracunculídeo – *Dracunculus medinensis*. O antígeno é injetado por via intradérmica na dose de 0,25 ml, obtendo-se, nos casos positivos, uma reação imediata que se manifesta, entre 15 a 60 minutos, por uma pápula eritematosa com 1 a 4 cm contornada por “pseudópodes”, uma reação tardia surgindo após 24 horas.

O valor da intradermorreação, se positiva, só pode ser considerado nos casos em que é possível a exclusão de qualquer outra infecção por nematódeos.

Reação de fixação do complemento – esta reação é similar à empregada para o diagnóstico da esquistossomose, se usado como antígeno um extrato alcoólico de *Dirofilaria immitis*. A interpretação dos resultados também é semelhante.

As duas provas biológicas aqui referidas têm maior indicação nos casos em que a sintomatologia for muito sugestiva para filariose e a pesquisa para microfilárias for negativa.

Imunofluorescência indireta – este recurso emprega, como antígeno, larvas infetantes de *W. bancrofti* obtidas por dissecação de mosquitos infectados, segundo uma técnica especial.

De acordo com alguns autores, o teste garante resultados de até 100% de positividade nos casos agudos sintomáticos; declinando para 80% nos casos crônicos (com elefantíase e sem microfilaremia) e para 40% nos casos assintomáticos

com microfilaremia. As reações cruzadas com nematodíases não-filarióticas ocorrem em percentuais inferiores a 5%.

Tratamento

Não constitui objeto deste livro a descrição dos métodos clínicos e cirúrgicos do tratamento sintomático ou curativo da filariose, que podem ser estudados em textos de clínica e cirurgia.

Restringimo-nos ao tratamento etiológico que visa destruir os parasitos nos linfáticos onde determinam as lesões e as microfilárias sanguícolas que constituem os elementos infectantes para os mosquitos transmissores da doença.

Estabelecidas as lesões no organismo, o tratamento etiológico só poderá ter êxito se instituído precocemente, sendo irreparáveis as alterações mórbidas decorrentes do parasitismo dos linfáticos, particularmente a elefantíase dos membros e dos órgãos genitais externos.

Inúmeros quimioterápicos foram preconizados há muitos anos para combater a *Wuchereria bancrofti* no organismo humano. Estes quimioterápicos podem ser distribuídos em três grupos: a) arsenicais; b) antimoniais; c) derivados da piperazina.

Entre os arsenicais, os mais usados no Brasil são o Neosalvarsan e o Mapharsen, em injeções endovenosas, nas dosagens usadas no tratamento da sífilis. Estes medicamentos reduzem de modo acentuado a microfilaremia e, em muitos casos, observa-se o desaparecimento definitivo das microfilárias do sangue, indicando a parada da parturição ou a morte do parasito adulto.

Dos antimoniais, foram usados com êxito variável diversas preparações, entre as quais a fuaína, o tártaro emético, a antiomalina, porém, de todos, o mais eficaz foi o neostibosan, pouco empregado no Brasil.

Dos derivados da piperazina, o mais importante é a dietilcarbamazina (DEC), usada por via oral em comprimidos ou xarope.

A dose diária útil é de 2 mg/kg, 3 vezes/dia durante 2 ou mesmo 3 semanas, se for necessário para extinguir em definitivo a microfilaremia.

As vantagens da dietilcarbamazina sobre outros medicamentos resultam do seu modo de aplicação por via oral, ao contrário dos demais, que são aplicados em injeções intramusculares

ou endovenosas e, ainda, pela sua constante eficácia.

Do ponto de vista da profilaxia medicamentosa, os antifiláricos derivados da piperazina constituem poderoso recurso no combate e na erradicação da filariose, por romperem o ciclo evolutivo do parasito, impedindo-lhe a evolução nos culicíneos transmissores.

Profilaxia

Baseia-se no conhecimento da evolução da *Wuchereria bancrofti*, que pode ser bloqueada no homem, hospedeiro definitivo, e no mosquito, hospedeiro intermediário e vetor das formas infectantes para o homem.

O tratamento dos indivíduos portadores das microfilárias, únicos hospedeiros da *W. bancrofti* na natureza, estanca a fonte de propagação da doença, impedindo sua fase evolutiva no vetor.

Outra medida de caráter geral é o combate aos mosquitos vetores, tanto na fase adulta quanto larvária, o que requer conhecimento da biologia de cada um deles.

Medidas subsidiárias consistem na proteção individual com cortinados ou repelentes e na telagem dos domicílios, que impedem a penetração dos mosquitos, particularmente das espécies domésticas, antropófilas e de hábitos noturnos, entre as quais se sobressai o *Culex quinquefasciatus*, principal vetor da doença no Brasil.

MANSONELLA OZZARDI (MANSON, 1897) FAUST, 1928

Este nematódeo é exclusivo da América, tendo sido observado nas Antilhas, Guianas, Venezuela, Colômbia, Paraná, México, em algumas ilhas do Caribe, na Argentina e no Brasil. A incidência em certas localidades da Argentina, do Brasil e da Venezuela é alta, porém, na maioria das áreas onde tem sido assinalada, sua presença é relativamente baixa.

No Brasil, os casos de parasitismo por esse filarídeo são restritos à Amazônia Oriental, (Estados do Amazonas, Roraima e Mato Grosso) em localidades onde os descendentes dos aborígenes constituem parte de sua população.

Morfologia

Os vermes adultos vivem no mesentério, na gordura que reveste as vísceras abdominais e mesmo no tecido conjuntivo subperitoneal.

As fêmeas são muito finas, brancas e transparentes e medem 6 a 8 cm de comprimento por 0,25 mm de largura. São vivíparas e as microfilárias são sanguícolas, porém não apresentando a periodicidade noturna. O macho, segundo Manson, mede 32 mm e possui a extremidade posterior fortemente enrolada.

Os embriões ou microfilárias, sem bainha, apresentam comprimento variando entre 125 e 240 μ m e 5 μ m de largura; distinguem-se das microfilárias de outros filarídeos pela disposição dos elementos celulares característicos da espécie.

Evolução

Como todo filarídeo, é um nematódeo heteroxeno e os hospedeiros intermediários são representados por ceratopogonídeos e principalmente simulídeos.

A evolução das microfilárias foi observada no *Culicoides furens* por Buckley (1934), em São Vicente (Antilhas Britânicas), e no *Culicoides paraensis* por Romaña e Wigodinsky (1950), na região de Tucuman (República Argentina).

Em 1959, Cerqueira, em minuciosa investigação, mostrou a evolução da *M. ozzardi* no *Simulium amazonicum* no Estado do Amazonas, observando as formas metacíclicas nos simulídeos, entre 6 a 9 dias do repasto infectante.

Em linhas gerais, as fases evolutivas são comparáveis às da *W. bancrofti*. O mecanismo de transmissão se faz pela picada das fêmeas do díptero infectadas (Fig. 7).

MANSONELOSE OU FILARIOSE DE OZZARD

Patogenia

A ação patogênica da *Mansonella ozzardi* ainda não está suficientemente estudada, acreditando-se que seja muito discreta na maioria dos casos.

Na opinião de Costa (1956), Batista *et al.*, pode-se atribuir ao parasito um conjunto de sintomas, dos quais os dominantes são dores articu-

lares, parestesias das pernas, adenite inguinocrural, edema, varizes e erisipela dos membros inferiores.

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção é feito pela pesquisa das microfilárias no sangue, em qualquer momento do dia, sendo usados os mesmos recursos técnicos referidos no diagnóstico da filariose de Bancroft.

Tratamento

As drogas usadas como macro ou microfilaricidas, tais como a dietilcarbamazina e a suramina, não apresentam nenhuma afinidade com as microfilárias de *M. ozzardi*.

A ivermectina e o levamisol são as drogas mais promissoras.

ONCHOCERCA VOLVULUS (LEUCKART, 1893) RAILLIET E HENRY, 1910

Este helminto tem uma distribuição geográfica particular, atingindo extensas regiões da África e algumas áreas circunscritas das Américas

Central e do Sul (México, Guatemala, Nicarágua, Venezuela e Brasil).

Habitat, Morfologia e Evolução

Os adultos deste filarídeo vivem habitualmente no tecido celular subcutâneo, onde formam tumores localizados, na maioria dos casos, facilmente palpáveis. Os machos têm o comprimento variável entre 20 e 40 cm e as fêmeas, entre 30 e 50 cm. As microfilárias desprovidas de bainha apresentam comprimento muito variável, entre 150 e 360 µm e em geral vivem na pele, em diferentes planos, atingindo por vezes os linfáticos do tecido subcutâneo e, no olho, a córnea. Só excepcionalmente são observadas no sangue (Fig. 7).

O hospedeiro intermediário é sempre uma espécie do gênero *Simulium* (*S. damnosum* e *S. neavei* na África e *S. ochraceum*, *S. avidum* e *S. mooseri*, *S. guianense* e *S. incrustatum* na América). A transmissão é idêntica à da mansonelose.

ONCOCERCOSE

A doença é determinada pelos adultos, que formam tumores fibróticos na pele e pelas microfilárias, que produzem uma dermatose particular

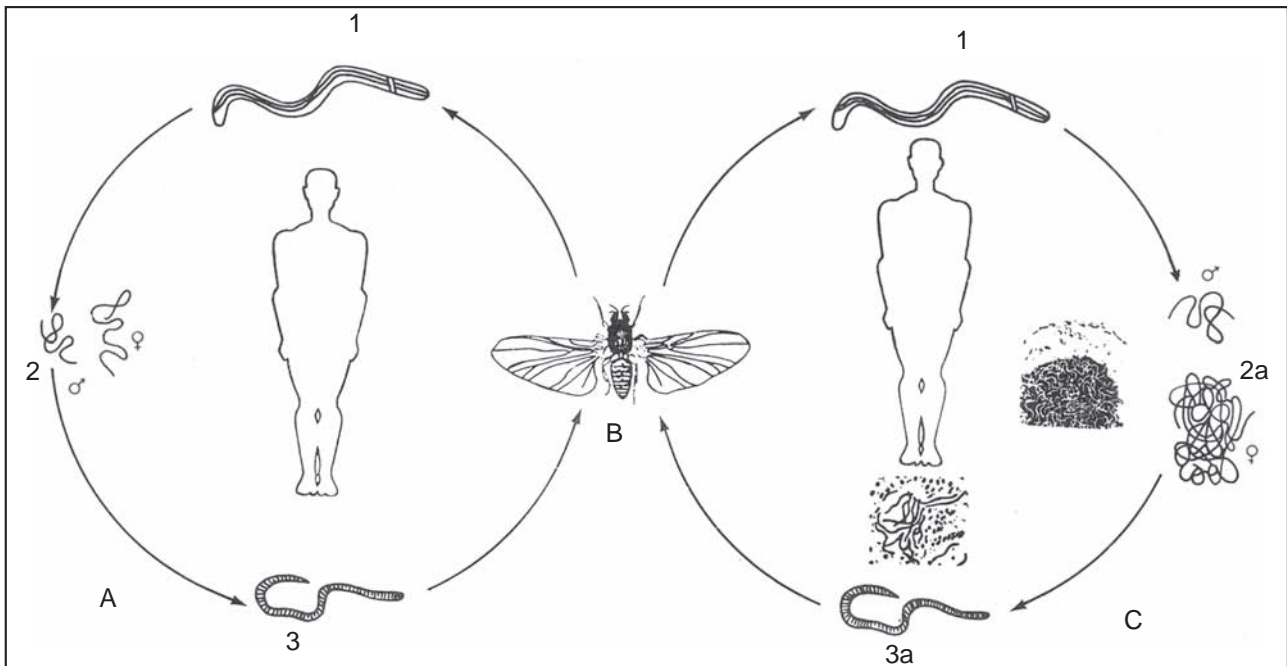


Fig. 7 – Ciclos evolutivos da *Mansonella ozzardi* e *Onchocerca volvulus*. Original. **A** – *M. ozzardi*; **B** – simulídeo transmissor de ambos os filarídeos; **C** – *O. volvulus*. Em **1** – microfilária metacíclica transmitida pela picada; **2** – adultos no mesentério e tecido conjuntivo subperitônio; **2a** – adultos no tecido celular subcutâneo, onde formam tumores; **3** – microfilária no sangue periférico, que é sugado pelo transmissor; **3a** – microfilária no tecido subcutâneo.

e alterações mórbidas na córnea, de que resulta sua opacificação e conseqüente cegueira.

Diagnóstico

Para o diagnóstico laboratorial da oncocercose, são indicados vários recursos técnicos, entre os quais destacamos:

- biópsia ou escarificação cutânea nas áreas próximas dos nódulos parasitários para a demonstração das microfilárias. A punção nodular, mais prática, apresenta bons resultados;
- extirpação ou biópsia dos nódulos para pesquisa de adultos, como também de larvas;
- exame oftalmológico que permite a verificação das microfilárias na córnea;
- teste de Mazzotti, que é valioso, sobretudo nos estudos epidemiológicos. Consiste na administração oral de 50 mg da dietilcarbamazina que, nos casos positivos, em um período de 12 horas, determina uma reação alérgica ou pruriginosa;
- imunofluorescência indireta que, segundo alguns autores, é tão eficiente como na wuchererose, proporcionando positividade em torno de 95%. O antígeno é obtido de adultos do parasito extirpado dos nódulos subcutâneos.

Tratamento

São indicadas a suramina, a dietilcarbamazina (DEC) e a ivermectina. A primeira, que tem ação eletiva sobre os adultos, ao contrário da segunda que é predominantemente microfilaricida, é pouco usada por sua grande toxicidade.

A ivermectina é um derivado sintético da avermectina B e tem ação microfilaricida em dose única por via oral.

OUTROS FILARÍDEOS PARASITOS DO HOMEM

Brugia malayi (Brug, 1927) Buckley, 1958

Espécie próxima da *W. bancrofti*, distingue-se por alguns pequenos caracteres dos adultos e das microfilárias. Ocorre em várias áreas da Ásia (Indonésia, Bornéu, Índia, Ceilão, Indochina, China e Coréia), onde a incidência é, em determinados grupos populacionais, bastante elevada. Em al-

gumas regiões as duas espécies coexistem. As microfilárias da *B. malayi* apresentam parcial periodicidade noturna.

O ciclo evolutivo é semelhante ao da *W. bancrofti* e a transmissão se realiza por várias espécies de mosquitos autóctones das regiões onde incide o parasito.

A ação patogênica se distingue em parte da *W. bancrofti*, porém as formas clínicas da elefantíase são indistinguíveis.

Do mesmo modo, o diagnóstico e o tratamento da filariose produzida por esta espécie é realizado de modo comparável ao que está estabelecido para a filariose de Bancroft.

Loa loa (Cobbold, 1864) Castellani e Chalmers, 1913

Este filarídeo ocorre em extensas áreas da África tropical. Os machos medem 3 a 3,4 cm e as fêmeas 5 a 7 cm de comprimento e vivem habitualmente no tecido celular subcutâneo, onde se movimentam provocando uma reação inflamatória fugaz, de que resulta um particular edema denominado "edema de Calabar" ou "tumor fugitivo". Em certos casos atinge o globo ocular, interna ou externamente, ocasionando sérias alterações mórbidas.

O diagnóstico laboratorial da infecção é feito pelo encontro das microfilárias no sangue periférico coletado durante o dia devido à sua periodicidade diurna.

O tratamento etiológico é feito com o uso da suramina e da dietilcarbamazina.

Este filarídeo evolui em determinadas espécies de tabanídeos africanos (*Chrysops silacea* e *C. dimidiata*) e a infecção do homem tem lugar no momento da picada destes insetos hematófagos, de modo semelhante ao que foi descrito para a *Wuchereria bancrofti*.

Acanthocheilonema perstans (Manson, 1891) Railliet, Henry e Langeron, 1912

Também conhecida como *Dipetalonema perstans*, esta espécie é observada em várias áreas da África e em pequenas áreas da América (Trinidad, Venezuela, Panamá, Argentina).

Vive nas cavidades peritoneal e pleural e raramente na pericárdica do homem e de primatas africanos. O macho tem o comprimento médio de 4,5 cm e a fêmea, 7,5 cm. As microfilárias não possuem bainha, medem aproximadamente 200 µm e são encontradas no sangue periférico.

A evolução das microfilárias se processa de modo semelhante ao das outras espécies de filariídeos parasitos do homem e o hospedeiro intermediário é um díptero hematófago do gênero *Culicoides* (na África o *C. austeni* e o *C. grahami*).

A ação patogênica deste verme ainda não está esclarecida, acreditando-se que sejam mínimas as alterações mórbidas produzidas por ele e que raramente se traduzem por sintomas.

O diagnóstico da infecção é feito pela pesquisa das microfilárias no sangue periférico.

Para erradicar o parasito pode-se empregar os antilárícos já indicados no tratamento da oncocercose.

***Acanthocheilonema streptocerca* (Macfie e Corson, 1922) Faust, 1922**

É encontrada em certas partes do continente africano, às vezes em alta incidência (Camarões, Costa do Ouro, Congo). Os adultos e as microfilárias vivem nas camadas profundas da pele, onde provocam edema e tumorações no homem e em primatas da África.

Esta espécie é próxima da *A. perstans*, quer na forma adulta, quer na de microfilárias.

O hospedeiro intermediário e transmissor é o *Culicoides grahami*.

O tratamento da infecção é idêntico ao da filariose de Bancroft.

Superfamília Dracunculoidea

Nematódeos com dimorfismo sexual muito acentuado, as fêmeas são 20 vezes maiores que os machos. Boca pequena, escavada na extremidade anterior do corpo e contornada por papilas dispostas em dois círculos concêntricos. Trato digestório rudimentar. Vulva na região mediana. Útero e ovários atrofiando-se após o amadurecimento. Vivíparos e heteroxenos.

Nesta superfamília há apenas uma família de interesse – Dracunculidae Leiper, 1912, com o *Dracunculus medinensis* (Linnaeus, 1758) Galandant, 1773.

DRACUNCULUS MEDINENSIS

Este estranho verme é encontrado em extensas regiões do Velho Mundo. Na Ásia, Índia, Arábia, Turquestão e Rússia; na África, desde o Egito até o Atlântico.

Houve no Brasil (na Bahia) um foco de parasitismo por esse nematódeo, há muito extinto, naturalmente.

Morfologia

As fêmeas medem 70 a 100 cm de comprimento por 0,9 a 1,7 mm de diâmetro; os machos, muito raros, 1,2 a 4 cm por 0,4 mm, apresentam a

extremidade posterior encurvada e dois espículos subiguais.

O *D. medinensis* parasita o homem e várias espécies de mamíferos, domiciliados ou silvestres, pertencentes a diferentes ordens.

Habitat

Os parasitos vivem inicialmente nas cavidades abdominal ou torácica e, ao atingir a maturidade, migram para o tecido celular subcutâneo, impelidos por um determinismo difícil de explicar, indo se localizar preferencialmente nos membros inferiores.

É um nematódeo heteroxeno, as formas larvárias evoluem em diversas espécies de pequenos crustáceos copépodes do gênero *Cyclops* e próximos.

Evolução

Em linhas gerais, a evolução se processa do seguinte modo: as fêmeas grávidas entram em contato com a pele, que sofre uma solução de continuidade, geralmente na região maleolar interna, através da qual se insinua uma hérnia uterina do verme. Desta hérnia, sob a ação da água, quando os indivíduos infectados se banham, libertam-se os embriões rabditóides. Estes, livres na água, são ingeridos pelos crustáceos que lhes servem de hospedeiros intermediários. No crus-

táceo, os embriões, após atravessarem a parede do trato digestório, imobilizam-se nos músculos e evoluem tornando-se infectantes em aproximadamente 10 dias.

Os crustáceos portadores de larvas infectantes, ao serem ingeridos pelo homem ou outro hospedeiro definitivo adequado, sofrem a digestão e assim libertam as larvas que vêm se localizar nas serosas que envolvem os órgãos torácicos e abdominais. Daí, após atingir um certo desenvolvimento, migram, possivelmente pelos linfáticos, localizando-se no tecido celular subcutâneo. A evolução no homem é lenta, sendo necessários vários meses ou mesmo 1 ano para ter início a parturição dos embriões (Fig. 1).

Patogenia

O *Dracunculus medinensis* produz diversas alterações mórbidas no organismo, algumas, dependentes de uma sensibilização alérgica, outras relacionadas com os pontos de localização do verme no tecido celular subcutâneo.

A doença produzida pelo *D. medinensis*, é denominada dracunculose ou dracontíase.

O diagnóstico etiológico é feito pelo encontro da fêmea no tecido celular subcutâneo, e o tratamento consiste na extração do verme por técnicas especiais. A dietilcarbamazina em altas doses exerce efeito letal sobre os adultos e formas jovens do helminto.

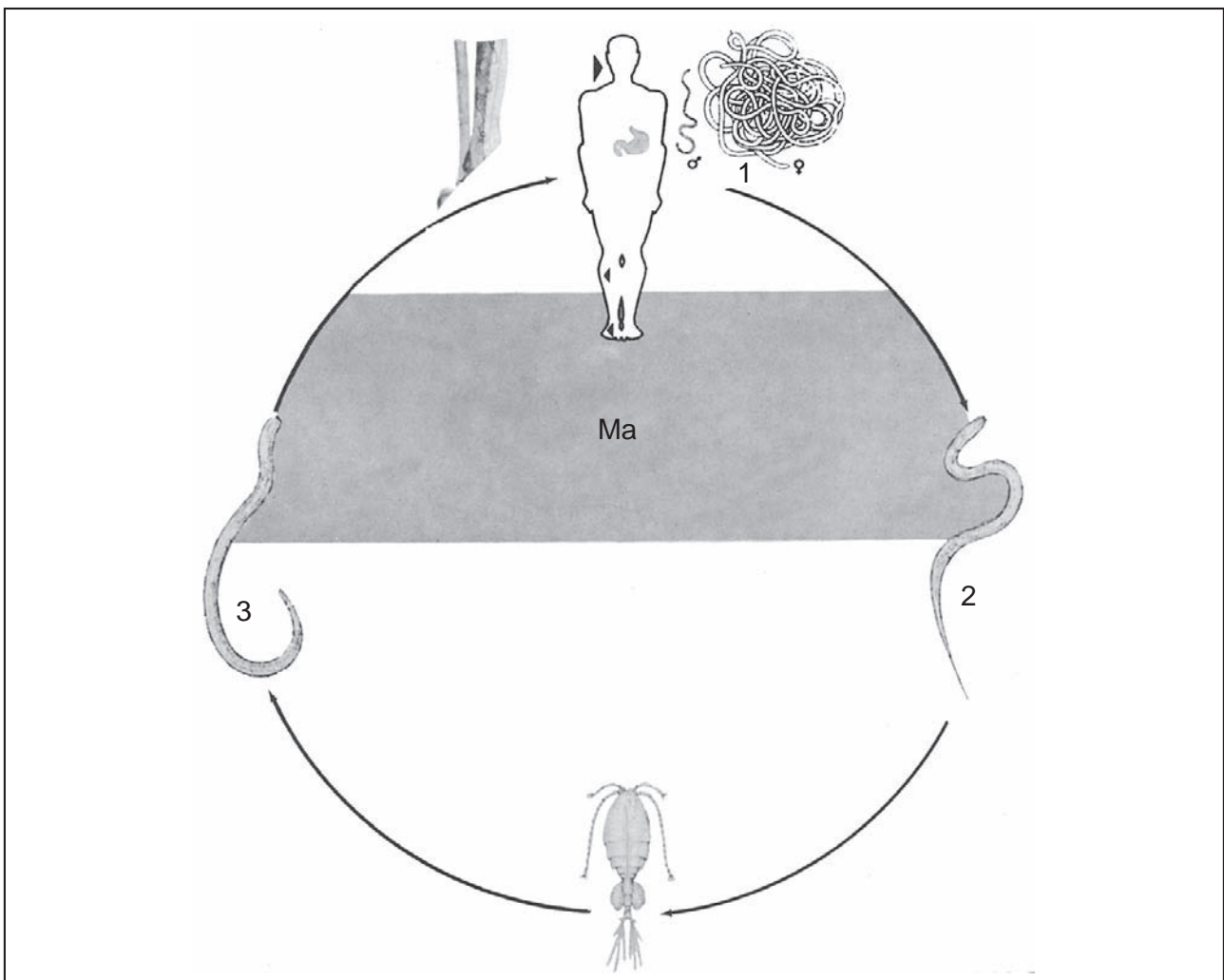


Fig. 1 – Ciclo evolutivo do *Dracunculus medinensis*. Baseado em Piekarski, “Tablas de Parasitologia Medica” – Edição Bayer. Em **1** – adultos do nematódeo que vivem inicialmente na cavidade abdominal e, posteriormente, migram para o tecido celular subcutâneo dos membros inferiores do hospedeiro definitivo; **2** – larva rabditóide libertada da hérnia uterina do verme, na pele do doente, que no meio aquático (**Ma**) é ingerida pelo hospedeiro intermediário (*Cyclops*); **3** – larva infectante no crustáceo que é ingerido pelo homem.

Superfamília Trichuroidea. *Trichuris trichiura* e Tricurose

A superfamília Trichuroidea caracteriza-se pela presença de um único espículo nos machos, pela vulva situada próximo à terminação do esôfago, pelo fato de as fêmeas serem ovíparas e pelos ovos elipsóides de parede espessa, apresentando em cada pólo uma proeminência clara semelhante a um tampão.

Nesta superfamília há duas famílias: Trichuriidae Railliet, 1915 e Capillariidae Neveu-Lemaire, 1936.

A primeira, caracterizada pela nítida diferença entre a parte anterior, fina e longa, e a posterior, curta e calibrosa, inclui uma espécie de interesse: *Trichuris trichiura* (Linnaeus, 1771) Stiles, 1901.

A segunda, apresentando as porções anterior e posterior de comprimento e calibre aproximados, tem apenas uma espécie: *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) Travassos, 1915, parasito de roedores domiciliados e silvestres e de outros mamíferos, sendo raramente observada parasitando o fígado do homem, em várias partes do mundo, inclusive no Brasil.

TRICHURIS TRICHIURA

O gênero *Trichuris* foi criado por Roederer em 1761, que julgou que a parte afilada do verme fosse a caudal. O nome *Trichocephalus*, criado por Goeze, em 1782, não deve prevalecer em face da lei da prioridade dos nomes científicos.

O *Trichuris trichiura* é um parasito do intestino grosso do homem, largamente disseminado nas mais diversas áreas do mundo. No Brasil, sua incidência é relativamente alta, sobretudo nas populações rurais e suburbanas, geralmente não beneficiadas pelos recursos de higiene e saneamento.

Morfologia

São nematódeos característicos porque o corpo apresenta duas partes distintas, uma anterior, afilada, correspondendo a aproximadamente dois terços do seu comprimento, e outra posterior, dilatada. A parte anterior compreende apenas o esôfago do tipo tricuriforme e a posterior abriga os demais órgãos dos tratos digestório e genital.

Os machos têm o comprimento variando entre 3 e 4,5 cm e apresentam a extremidade posterior fortemente encurvada no sentido ventral. O testículo sacular, alongado, dispõe-se de trás para diante ao longo do corpo e, encurvando abruptamente em sentido contrário, continua pelo canal deferente e em seguida pelo canal ejaculador, terminando na cloaca. Na extremidade posterior se observa um espículo único envolto por uma bainha retrátil guarnecida de pequeninos espinhos recurvados (Fig. 1).

As fêmeas medem 3,5 e 5 cm de comprimento, distinguindo-se dos machos por terem a extremidade posterior arredondada. O ovário, co-



Fig. 1 – *Trichuris trichiura*, macho. Original.

meçando próximo da extremidade posterior do corpo, é alongado para a frente, onde se liga ao oviduto que, vindo para próximo da extremidade posterior, continua com o útero. Em sentido contrário ao ovário, o útero dirige-se para diante e, na altura da união do esôfago com o intestino, diferencia-se em uma vagina entortilhada que é seguida pela vulva aberta para o exterior (Fig. 2).

O intestino é um tubo simples terminando no ânus situado na extremidade posterior das fêmeas e na cloaca dos machos.

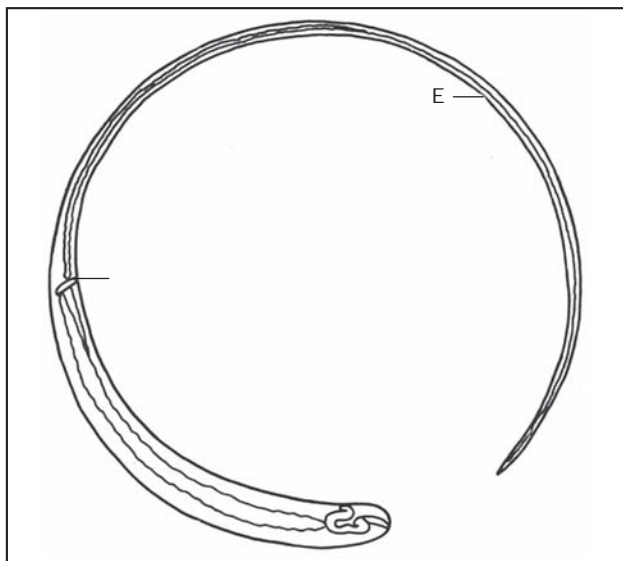


Fig. 2 – *T. trichiura*, fêmea. Original. Em **E** – esôfago; **V** – vulva.

Habitat, Alimentação e Sobrevivência

O *T. trichiura* é hospede do intestino grosso, principalmente do ceco, podendo também ser encontrado na porção terminal do íleo e no apêndice. Em geral, o número de exemplares de ambos os sexos é pequeno, embora possam ocorrer casos de intensa infecção com centenas de parasitos.

O *T. trichiura* vive fixado à mucosa do intestino por meio da sua porção anterior, filiforme, em parte introduzida nos tecidos superficiais.

Presume-se que o verme se alimente do muco e das células lisadas pela ação local de alguma substância elaborada por ele.

Alguns autores asseguram que esse helminto é hematófago, não sendo, entretanto, sua ação espoliadora sobre o organismo humano a mais importante.

Não se conhecem dados numéricos relativos à sobrevivência desse parasito. Como seus ovos são encontrados nas fezes de indivíduos há muito tempo não sujeitos a infecções, acredita-se que possam viver vários anos.

Evolução

O homem é o único hospedeiro do *T. trichiura*. Além desta espécie, há várias outras parasitas de diferentes mamíferos: *T. vulpis* do cão, *T. suis* do porco, *T. ovis* da ovelha e do boi, além de outros. Estas espécies, embora morfológicamente muito próximas e praticamente indistinguíveis, são biologicamente diferentes devido a sua acentuada especificidade parasitária.

Esse helminto, caracterizado por monoxenia, estenoxenia e oviparidade, evolui de modo relativamente simples (Fig. 3). Os ovos, postos pela fêmea no lúmen intestinal, são lançados no meio exterior, onde evoluem em tempo variável, de acordo com as condições ambientais.

Os ovos têm forma semelhante a um barril (Fig. 4) com parede dupla, de cor castanha e proeminências polares claras, não possuindo, ao atingirem o meio exterior, senão uma única célula. Medem aproximadamente 50 µm de comprimento por 22 µm de largura.

Estima-se que cada fêmea ponha, por dia, de 1.000 a 5.000 ovos, em média 2.000.

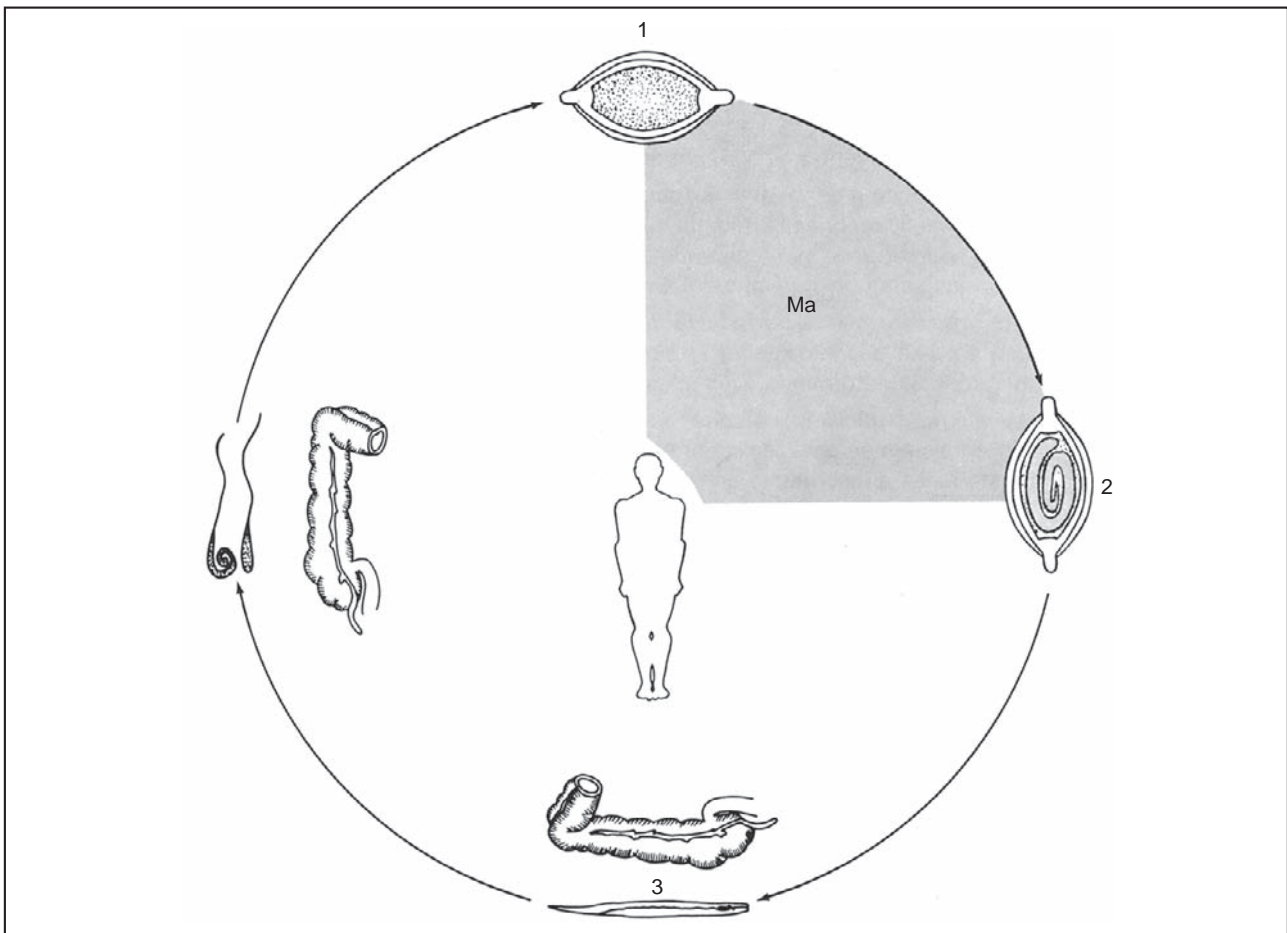


Fig. 3 – Ciclo evolutivo do *T. trichiura*. Em **1** – Ovo fecundado, eliminado na matéria fecal; **2** – ovo infectante, cuja embriogênese ocorre no meio ambiente (**Ma**), contendo L3; **3** – larva 2 livre que, internando-se nas vilosidades do ceco, sofre duas mudas; **4** – adultos do helminto no intestino grosso.



Fig. 4 – Ovo de *Trichuris trichiura*. Microfotografia. Original.

Em substrato úmido e permeável, à sombra e à temperatura de 24 a 30°C, evoluem entre 2 a 3

semanas. O embrião resultante da evolução, como no caso do *Ascaris lumbricoides*, permanece no interior do ovo, operando-se a infecção pela ingestão deste com a água e alimentos e ainda pela poeira levantada dos solos poluídos por matéria fecal.

No trato digestório, pela ação dos fermentos, a larva infectante se liberta do ovo e inicialmente se interna nas vilosidades, particularmente nas do ceco, onde permanece alguns dias, para depois, retornando ao lúmen intestinal, vir se fixar em definitivo na mucosa.

A evolução no organismo humano, segundo dados experimentais, é relativamente rápida, sendo aproximadamente realizada em 1 mês, tempo que decorre entre a ingestão dos ovos infectantes e a fase adulta do verme, evidenciada pela presença de seus ovos nas fezes.

TRICUROSE

Patogenia

Os modos de ação do *Trichuris trichiura* sobre o organismo ainda não estão completamente esclarecidos. Atribui-se ao verme, entretanto, as ações traumática e infecciosa sobre a mucosa intestinal e uma ação tóxica, agindo localmente sobre esta e sobre todo o organismo, possivelmente pela passagem para a corrente sanguínea de substâncias elaboradas pelos parasitos ou resultantes dos processos inflamatórios nos pontos de sua fixação.

As perturbações mórbidas decorrentes do parasitismo pelo *T. trichiura* estão, em geral, na dependência do número de exemplares parasitos. O simples encontro de ovos do parasito nas fezes não autoriza, na maioria dos casos, o diagnóstico de tricurose-doença. Esses casos, na realidade, representam portadores assintomáticos da infecção tricuriana, uma vez que as alterações mórbidas decorrentes do parasitismo não se manifestam por uma sintomatologia apreciável. Se numerosos os parasitos ancorados na mucosa do intestino e extensas as áreas invadidas, então pela soma dos malefícios causados pelos vermes, resultam as modificações locais ou gerais com que se traduz a tricurose.

O modo de fixação do nematódeo na mucosa necessariamente implica na presença de uma ação traumática e conseqüentemente infecciosa pela invasão por bactérias dos pontos traumatizados. Uma ação histolítica local também já foi observada, nada impedindo que se suspeite da difusão de substâncias tóxicas nos tecidos do intestino que, atingindo a circulação, agiriam a distância em outros órgãos.

Reações inflamatórias ocasionadas pelo parasito se instalam na porção terminal do íleo, no apêndice, no ceco e no cólon ascendente e, mais raramente, em casos de parasitismo exageradamente intenso, no reto, resultando até no prolapso retal.

Na prática, entretanto, são raros os casos de grande infecção, embora seja elevado o número de indivíduos portadores do verme, na sua maioria assintomáticos.

Recentemente, tem-se relacionado alguns sintomas observados na tricurose com a irritação

das terminações nervosas da parede intestinal nos pontos de fixação do parasito.

Sintomatologia

São variáveis os sintomas relacionados com a infecção do organismo pelo *Trichuris trichiura*, uns ligados ao trato digestório, outros gerais. Há casos em que não se manifestam sinais clínicos da infecção, sobretudo quando o número de exemplares do parasito é pequeno, o que é frequente.

Os sintomas intestinais são os de uma tiflíte, com a dor na região inferior direita do abdome acompanhada ora de constipação e meteorismo, ora de crises diarréicas. Nas crianças altamente infectadas pode sobrevir febre moderada, perda de apetite, irritabilidade, insônia, vômitos, distensão abdominal e dores epigástricas e abdominais.

Em certos doentes, a diarréia assume aspecto disenteriforme, com evacuações mucosas, raiadas de sangue e acompanhadas de tenesmo. Nestes casos é possível que à infecção pelo *Trichuris* se associem outras causas infecciosas ou dispepticas.

Nos casos de tricurose-doença, é comum a instalação de uma anemia de difícil explicação, considerando-se que a espoliação sanguínea pelo verme, se existente, é pequena. A anemia se daria por conta da ação tóxica devido às excreções do helminto e/ou às substâncias formadas nos tecidos onde se fixam os vermes. Além da baixa do número dos glóbulos vermelhos e da hemoglobina, é habitual a ocorrência de uma eosinofilia em graus variáveis de caso para caso e, no mesmo caso, em fases diferentes do curso da infecção.

A localização do helminto no apêndice pode ocasionar inflamação, não estando entretanto suficientemente determinada correlação entre a apendicite e o parasitismo pelo *Trichuris*.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico etiológico é feito pela pesquisa dos ovos de *Trichuris trichiura* nas fezes.

Como na ascaridíase e na ancilostomose, o número de ovos observados nas fezes é, em certas condições, correlato à intensidade das alterações mórbidas. Sendo raros ou poucos os ovos nas fezes, não é suficiente a verificação do para-

sitismo para se firmar o diagnóstico de tricurose-doença. A contagem dos ovos nas fezes tem, portanto, certa importância na apreciação do papel patogênico do *Trichuris* e, quanto maior o número de ovos por grama de fezes, traduzindo o número de exemplares parasitos, mais real a relação entre o parasitismo e as perturbações mórbidas dele dependentes. Nos casos de infecção intensa, o exame microscópico direto das fezes é suficiente para evidenciar os ovos do nematódeo.

Na prática corrente, os métodos de concentração de Kato-Katz, Faust, Willis, de sedimentação e Ritchie diagnosticam a totalidade dos portadores do parasito, mesmo daqueles em que é muito pequeno o número de exemplares.

Como métodos quantitativos, são indicados os de Stoll, Simões Barbosa e também o de Kato-Katz.

Tratamento

Devido à fixação do parasito na intimidade da mucosa intestinal, sua erradicação pela administração dos anti-helmínticos usuais é difícil.

Atualmente vêm sendo usados com êxito variável os sais da piperazina, o iodeto de ditiazanina, tiabendazol e mebendazol; todos por via oral.

Dos sais de piperazina, os mais eficazes são os pouco solúveis, entre eles o adipato.

A dose é de 60 mg/kg/dia durante 7 dias, havendo no mercado preparações do adipato de piperazina sob a forma de comprimidos e poções.

Nos casos de associação parasitária de *T. trichiura* com *Ascaris lumbricoides* e/ou *Enterobius vermicularis*, é vantajosa a preferência pela piperazina.

O iodeto de ditiazanina é relativamente eficaz na dose diária para adultos de 200 mg, 3 vezes/dia durante 5 dias. Para crianças as doses são proporcionais ao peso. Há à venda preparações farmacêuticas em drágeas e poções ou xaropes para uso em clínica pediátrica.

Este quimioterápico, embora eficaz e polivalente, vem sendo condenado pelos seus efeitos colaterais intensos.

O tiabendazol tem eficácia terapêutica semelhante à do iodeto de ditiazanina, sendo indicado principalmente nos casos de associação de *T. trichiura* com *Strongyloides stercoralis*, para o qual é o anti-helmíntico específico. As doses e os esquemas de tratamento são os indicados para o tratamento da estrongiloidose.

O mebendazol, no momento, representa a indicação de primeira escolha. O esquema empregado é de 100 mg, 2 vezes/dia, por via oral, durante 3 dias consecutivos; independentemente da idade do paciente.

Pela sua polivalência, é preconizado nos casos de tricurose associada à ascaridíase, enterobiose e ancilostomose.

Outro quimioterápico considerado de primeira escolha é o albendazol que, além de ser polivalente, atua no ovo, na larva e nos adultos. O esquema empregado é de 400 mg em dose única, por via oral.

Profilaxia

Em vista de a biologia do *Trichuris trichiura* em sua fase de vida livre ser muito semelhante à do *Ascaris lumbricoides*, e o modo de infecção, idêntico, a epidemiologia da tricurose é, em linhas gerais, a mesma da ascaridíase e, por isso, as medidas profiláticas preconizadas para combater e erradicação desta se aplicam na prevenção da tricurose.

É conveniente assinalar que a grande resistência do invólucro dos ovos de *T. trichiura* e *A. lumbricoides*, no meio exterior, impede totalmente a atividade dos produtos naturais e até mesmo de substâncias usadas na terapêutica.

Tal fato foi observado em condições experimentais, *in vitro*, pelo grupo de pesquisa que introduziu a bioquimioprofilaxia da ancilostomose e estrongiloidose.

Superfamília Trichinelloidea. *Trichinella spiralis* e Triquinelose

Nesta superfamília há apenas uma família e uma espécie de interesse: *Trichinellidae* Ward, 1907, com a *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) Railliet, 1895.

Distingue-se da superfamília *Trichuroidea* pela forma do corpo, que se torna gradualmente dilatada da extremidade anterior para a posterior, pela ausência de espículo e pelas fêmeas vivíparas.

TRICHINELLA SPIRALIS (OWEN, 1835) RAILLIET, 1895

Os machos medem aproximadamente 1,5 mm de comprimento; sua extremidade posterior é romba, não possuindo espículos nem bolsa copuladora, porém duas proeminências e quatro papilas. A cloaca, durante a cópula, projeta-se revirada para fora (Fig. 1).

A fêmea tem o comprimento entre 3 e 4 mm e é mais larga que o macho. O trato genital é simples e disposto de trás para diante com ovário, oviduto, útero e vagina (Fig. 1).

É vivípara. Esta espécie ainda não foi observada no Brasil, quer no homem, quer nos animais domiciliados. Todavia, há um relato da observação de ratos infectados, realizada no Porto de Santos (São Paulo).

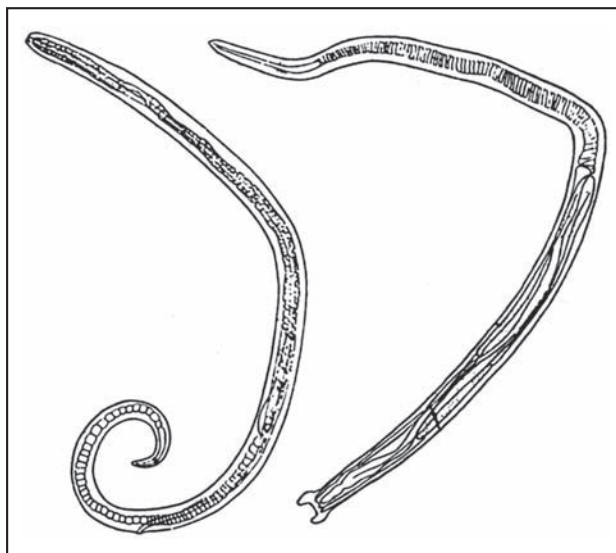


Fig. 1 – Casal de *Trichinella spiralis*. Segundo Travassos, in Heraldo Maciel. À esquerda – fêmea; à direita – macho.

Habitat, Alimentação e Longevidade

Os adultos jovens, nas primeiras horas do parasitismo, vivem no lúmen do intestino delgado do homem e de vários vertebrados e por isso, as fêmeas, após serem fecundadas, migram para o recesso da mucosa.

A sobrevivência das fêmeas varia de 4 a 16 semanas ou um pouco mais; os machos, ainda no

lúmen intestinal, após fecundarem as fêmeas, morrem e são eliminados. As larvas encistadas nos músculos podem sobreviver por muitos anos, porém, em geral, morrem e se calcificam entre 6 e 9 meses.

Os adultos se nutrem dos tecidos da mucosa e as larvas pouco se alimentam, vivendo em estado de vida latente, com um mínimo de processos metabólicos.

Além do homem, várias outras espécies de animais domésticos e silvestres podem ser parasitadas pela *Trichinella spiralis*, na sua maioria mamíferos: o porco, rato, urso, raposa, javali, cão, gato, lobo e outras espécies silvestres da América do Norte e do Velho Mundo.

Destes animais, os suínos constituem a principal fonte de infecção humana da triquinelose.

Evolução

O ciclo evolutivo de *Trichinella spiralis* difere bastante do de qualquer outra espécie de nematódeo parasita do homem.

Trichinella é um parasito autoxeno, por serem necessários dois hospedeiros da mesma espécie ou de espécies diferentes na sua evolução cada um, entretanto, é ao mesmo tempo o hospedeiro definitivo, abrigando as formas adultas no intestino e as larvárias nos músculos (Fig. 2).

A caracterização ontogênica da espécie inclui, além da autoxenia, a eurixenia e a viviparidade.

O ciclo evolutivo foi estudado em várias espécies animais e se processa do seguinte modo: as larvas encistadas nos músculos de um mamífero são ingeridas por outro da mesma ou de outra espécie e, sob a ação dos sucos digestivos, libertam-se nas primeiras porções do intestino e imediatamente se internam na mucosa, onde permanecem mais ou menos 24 horas, quando retornam ao lúmen intestinal para completar sua maturação, o que demanda 1 a 5 dias.

Atingida a maturidade, as fêmeas são fecundadas e, de novo penetram nos tecidos da parede intestinal, iniciando a parturição, cada fêmea podendo produzir até 15.000 larvas com 100 µm de comprimento. Estas larvas, atingindo os linfáticos e os vasos sanguíneos, são levadas pela circulação a todos os pontos do organismo.

Nos músculos, passam do interior dos vasos para o seu tecido interfascicular, onde se imobilizam e encistam.

Cada cisto contém, em geral, uma larva recurvada em forma de C ou 8, medindo de 0,8 a 1 mm de comprimento (Fig. 3).

A parede do cisto é fibrosa e representa uma reação celular de defesa. A larva encistada pode permanecer viável por vários meses, porém, sob

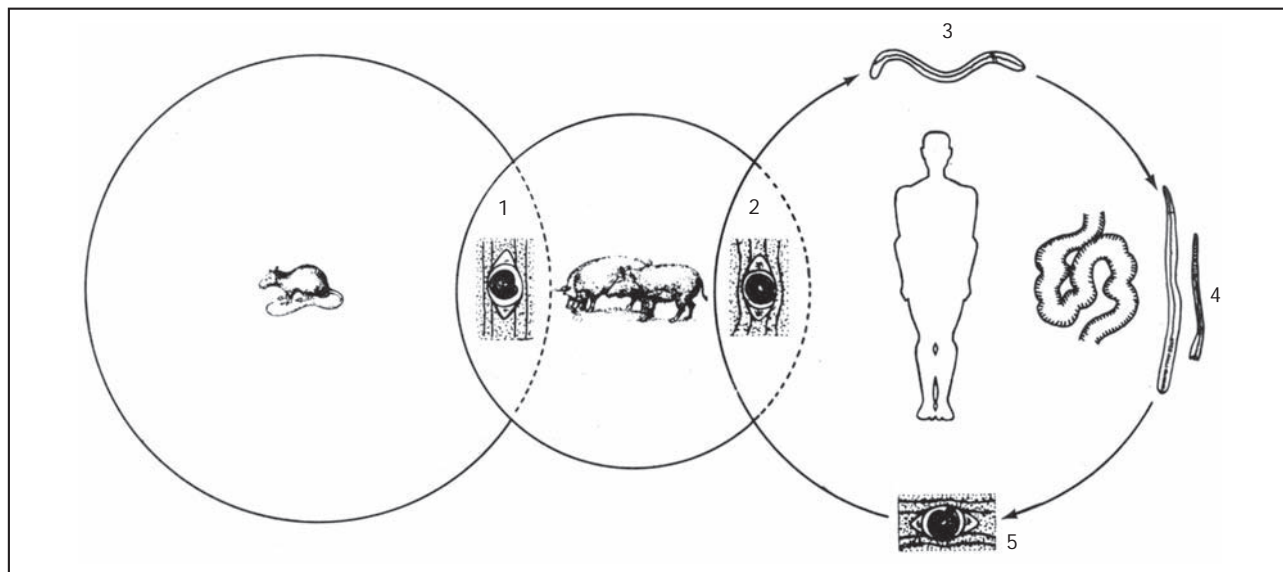


Fig. 2 – Ciclo evolutivo da *Trichinella spiralis*. Original. Esquema representando os principais componentes da cadeia epidemiológica. Em 1 e 2 – infecção dos hospedeiros pela ingestão de carne contendo larvas encistadas; 3 – larva livre no intestino delgado que de imediato se interna na mucosa; 4 – adultos na citada localização; 5 – larva encistada no músculo, onde chega levada pela circulação.

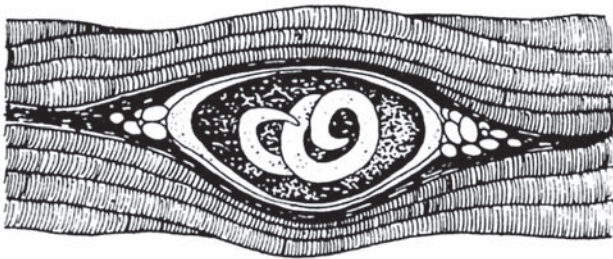


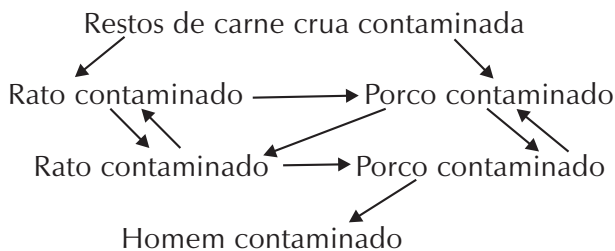
Fig. 3 – *Trichinella spirallis*, larva encistada no músculo. Original.

condições biológicas mal determinadas, morre, degenera e se calcifica.

Ingerida por animal da mesma ou de outra espécie, a carne infectada pelas larvas é digerida e as larvas são libertadas no intestino delgado, onde iniciam sua maturação e se transformam em adultos, fechando assim o ciclo evolutivo.

Transmissão

Nas condições habituais, a transmissão de *T. spiralis* se opera de acordo com o seguinte diagrama:



A infecção dos ratos e porcos tem lugar inicialmente pela ingestão de restos de cozinha contendo carne fresca infectada. A contaminação entre os ratos se dá pelo canibalismo existente nestes animais. A do porco poderá ocorrer pela ingestão de ratos infectados ou por canibalismo; finalmente, o homem se infecta ingerindo sob a forma de churrasco ou de produtos de charcuteria a carne de porco contendo as larvas encistadas.

TRIQUINELOSE

Patogenia e Sintomatologia

As larvas libertadas no duodeno provocam, na superfície e na intimidade da mucosa, lesões inflamatórias de intensidade e extensão variáveis de acordo com o número de formas parasitárias,

lesões que se traduzem por sintomas gastrintestinais, tais como diarreia, náuseas, vômitos, dores abdominais e sintomas gerais, entre eles, febre, sudorese, erupções maculopapulosas e perturbações respiratórias.

Na fase de migração das larvas, todos os sintomas se agravam com manifestações de uma intoxicação sistêmica aguda, ocasionada pela disseminação das larvas que atingem todos os órgãos, inclusive o sistema nervoso central e o coração. Nessa fase da triquinelose há febre alta de até 40°C e 41°C, hipereosinofilia com hiperleucocitose, dores musculares, perturbações respiratórias, mastigação e deglutição difíceis, edemas localizados e outros sintomas.

A última fase da doença coincide com o encistamento das larvas nos músculos, com sintomatologia muito variável, porém grave quando a infecção for intensa, não sendo raros os casos fatais decorrentes da caquexia, desidratação, alterações cardíacas, pulmonares e nervosas.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico da triquinelose pode ser feito no período inicial da doença, pesquisando-se as larvas nas fezes ou por biópsia dos músculos, após seu encistamento.

Um fragmento dos músculos é submetido por algumas horas a uma digestão artificial em uma solução de pepsina acidificada por HCl, liberando-se as larvas que, recolhidas, são identificadas ao microscópio.

Pode-se fazer também o diagnóstico por provas imunoalérgicas.

A intradermorreação de Bachman consiste na injeção por via intradérmica de 0,1 ml de um antígeno elaborado com larvas de um animal natural ou experimentalmente infectado pelo helminto. A reação positiva corresponde a uma placa urticariana que se desenvolve imediatamente após a injeção, placa contornada por uma orla eritematosa. A leitura é realizada após 15 a 20 minutos.

Pode-se também lançar mão da reação de imunofluorescência indireta, usando-se, como antígeno, o extrato das larvas do verme.

Tratamento

Até recentemente, o tratamento era exclusivamente sintomático. Com a descoberta da apli-

cação eficiente do tiabendazol, este representa a terapêutica específica.

O esquema de tratamento é feito na dose de 50 mg/kg/dia, não podendo ultrapassar 3 g/dia durante 2 dias consecutivos.

Profilaxia

O conhecimento da biologia e do mecanismo de transmissão do parasito permite o estabelecimento das medidas profiláticas da triquinelose.

Basicamente, a profilaxia é estabelecida pelo combate aos ratos e pela inspeção sanitária rigorosa nos abatedouros de suínos.

Na educação sanitária é importante que seja recomendado um tratamento adequado dos restos de cozinha contendo carne fresca infectada, para evitar a contaminação de ratos e porcos, como também uma conveniente cocção da carne suína.

Nematódeos de Importância Secundária

SUPERFAMÍLIA STRONGYLOIDEA

Família Strongylidae

Esta família caracteriza-se pela cápsula bucal bem desenvolvida, sem dentes e sem lâminas cortantes e em geral guarnecida de uma corônula. Das várias espécies desta família referidas na literatura biomédica, citaremos as três principais:

1. *Ternidens deminutus* Railliet e Henry, 1909

Este helminto é um parasito intestinal de várias espécies de primatas de diferentes regiões da África e Ásia, tendo sido encontrado parasitando o homem nas mesmas áreas em que ocorre nos seus hospedeiros habituais.

Este verme apresenta as dimensões aproximadas às dos ancilostomídeos, com os quais poderia se confundir ao exame macroscópico, porém facilmente diferenciado pelo aspecto da cápsula bucal.

Este parasito vive fixado à parede do intestino grosso e se nutre de sangue, de modo a ocasionar, nas infecções intensas, anemia mais ou menos grave. Espécie não observada no Brasil.

2. *Oesophagostomum apiostomum* (Willach, 1891) Railliet e Henry, 1905

Como a espécie anterior, é também parasito do intestino de símios da África e Ásia e encontrada também no homem local, no qual as larvas se encistando na mucosa do intestino grosso, formam nódulos que, ao se abrir no lúmen intestinal, podem ocasionar alterações mórbidas variáveis de acordo com o número das lesões.

Os ovos e o tamanho dos adultos se assemelham aos dos ancilostomídeos, porém diferindo-se destes pela cápsula bucal. Esta espécie também não foi observada no nosso país.

3. *Oesophagostomum stephanostomum* Stossich, 1904

Este verme tem por *habitat* o intestino grosso do gorila e possivelmente do chimpanzé, e inexplicavelmente foi encontrado no homem, uma única vez, em Manaus (Amazonas). Tratava-se de um prisioneiro necropsiado, no qual foram observados 187 nódulos nos intestinos delgado e grosso, uns abrigando uma fêmea, outros, um macho.

As fêmeas medem 18 a 30 mm e os machos, 17 a 24 mm. A ação patogênica não foi determinada.

Família Syngamidae

Nesta família há apenas uma espécie de pequeno interesse, o *Syngamus laryngeus* Railliet, 1899, parasita habitual da laringe e faringe do boi, do búfalo e da cabra em diversas partes do Velho e do Novo Mundo.

No Brasil e em outros países tem sido observado um certo número de vezes parasitando o homem, no qual ocasiona irritação das partes altas das vias respiratórias, com tosse e sensação de corpo estranho na garganta.

O verme é facilmente reconhecido pela cor vermelha, pelas dimensões e pelo fato de os sexos se apresentarem em cópula permanente, de tal modo unidos que formam um Y. Os machos medem 4 a 6 mm e as fêmeas, 7 a 20 mm (Fig. 1).

Em geral, o parasitismo é de um único casal de vermes e os parasitos podem ser eliminados pela tosse em alguns casos; em outros, entretanto, torna-se necessária a extração por meio de uma pinça longa.

Fixados no formol acético, tornam-se escuros.

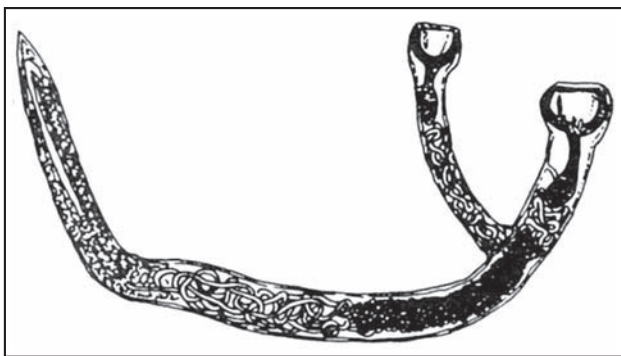


Fig. 1 – Casal de *Syngamus laryngeus*. Original.

SUPERFAMÍLIA TRICHOSTRONGYLOIDEA

Esta superfamília se caracteriza pela cápsula bucal muito reduzida ou ausente, pela bolsa copuladora muito desenvolvida e por incluir parasitos do trato digestório.

Das famílias que a compõem, só interessa a Trichostrongylidae. Nesta se incluem inúmeras espécies parasitas de vertebrados, das quais algumas parasitam o homem, ocasionando pertur-

bações mórbidas de intensidade variável. Destas, faremos menção às seguintes:

1. *Trichostrongylus orientalis* (Jimbo, 1914) – em várias áreas da Ásia, principalmente no Extremo Oriente.
2. *Trichostrongylus vitrinus* (Looss, 1905) – Egito, Sibéria, Europa e outras regiões.
3. *Trichostrongylus probolurus* (Railliet, 1896) – Europa, África, EUA, Armênia e Sibéria.
4. *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892) – Egito, Índia e Java.
5. *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803) – Brasil e Austrália. Parasitismo raro no homem.

Um grande número de helmintos provoca sintomas semelhantes aos da ancilostomose. O diagnóstico da infecção é obtido pelo achado dos ovos nas fezes, mais longos que os dos ancilostomídeos, com os quais poderiam ser confundidos.

A erradicação dos parasitos do intestino é relativamente difícil por serem pouco sensíveis aos helmintídeos preconizados no tratamento das helmintoses intestinais.

SUPERFAMÍLIA METASTRONGYLOIDEA

Nematódeos com cápsula bucal muito reduzida ou ausente, bolsa copuladora pequena, parasitos geralmente do trato respiratório.

Das famílias, uma – Metastrongylidae – apresenta algum interesse – *Metastrongylus elongatus* (Dujardin, 1845). Este verme é parasito dos brônquios do porco e foi observado poucas vezes no homem; casos humanos não foram observados no Brasil.

O gênero *Angiostrongylus* será estudado no Capítulo 46.

SUPERFAMÍLIA DIOCTOPHYMOIDEA

Nematódeos em geral grandes; machos com bolsa copuladora campanuliforme e um único espículo. Há apenas uma família de importância: Dioctophymidae, com o *Dioctophyme renale* (Goeze, 1782).

Este nematódeo é parasito do trato urinário do cão e de várias espécies de outros mamíferos em vários países do mundo.

Os machos medem entre 14 e 20 cm e as fêmeas 20 até 100 cm. São observados no interior

dos rins, que são destruídos pelos vermes enovelados. No homem, o parasitismo por este helminto é raro, sendo descritos menos de uma dezena de casos, todos fora do Brasil.

SUPERFAMÍLIA SPIRUROIDEA

Nematódeos com 246 lábios, vestíbulo em geral presente, ovíparos ou ovovivíparos. Quatro famílias desta superfamília são espécies capazes de infectar o homem, e enumeramos as principais.

Família Spiruridae

Gongylonema pulchrum Molin, 1857. É parasito habitual dos ruminantes, do porco, de macacos em várias partes do mundo, onde, fortuitamente, parasita o homem (América do Norte, China, Europa).

A infecção se limita às primeiras porções do trato digestório, boca, esôfago e estômago, raramente o duodeno. Não foi observada no Brasil.

Família Thelaziidae

Thelazia callipaeda Railliet e Henry, 1910. É parasito da conjuntiva do cão, do coelho e raramente do homem, na Índia e no Extremo Oriente. Provoca conjuntivite, queratite e outras alterações. Não ocorre no Brasil.

Família Gnathostomidae

Gnathostoma spinigerum Owen, 1838. Parasito do estômago de vários carnívoros, como o tigre, o leopardo, o cão domiciliado, o gato selvagem e o domiciliado bem como outros, na Ásia, principalmente no Extremo Oriente.

No homem, as formas imaturas parasitam o tegumento, onde provocam dois tipos de lesões: uma representada por nódulos isolados que se abscedam e outra com os caracteres da larva *migrans*, já descrita no capítulo sobre os ancilostomídeos. Este verme ainda não foi observado no Brasil.

Família Physalopteridae

Physaloptera caucasica Linstow, 1902. Parasito de macacos africanos e raramente encontrado no trato digestório do homem. Não é observado no Brasil.

Superfamília Metastrongyloidea. *Angiostrongylus costaricensis* e Angiostrongilíase Abdominal

ANGIOSTRONGYLUS COSTARICENSIS MORERA E CÉSPEDES, 1971

Existem cerca de 19 espécies de metastrongilídeos do gênero *Angiostrongylus*, duas das quais parasitam o homem: *Angiostrongylus cantonensis* Alicara, 1962, causadora da meningite eosinofílica, comum nos países da Ásia e do sul do Pacífico, e *A. costaricensis*, agente etiológico da angiostrongilíase abdominal, descrito na Costa Rica por Morera e Céspedes (1971).

Morfologia

Os vermes adultos possuem corpo filiforme com extremidades cônicas, cutícula transparente e lisa, exceto nas extremidades, onde apresenta-se espessa e ligeiramente estriada (Fig. 1). A extremidade anterior é destituída de cápsula bucal. A boca contém seis papilas sensoriais dispostas em dois círculos. Posteriormente à junção do esôfago com o intestino, encontra-se o poro excretor. A extremidade posterior é ventralmente curvada.

Os machos do *A. costaricensis* medem cerca de 19,9 mm de comprimento por 0,31 mm de largura. O esôfago é claviforme. A extremidade caudal termina em bolsa copulatória e o testículo origina-se posteriormente à junção esôfago-intestino. As espículas são delgadas e estriadas com

extremidade anterior arredondada e distal afilada. A cloaca possui abertura em forma decrescente, apresentando três papilas atrás de sua abertura. A bolsa copulatória é simétrica e bem desenvolvida.

A fêmea possui um comprimento variando de 28 mm a 42 mm, com uma espessura média de 0,33 mm. O esôfago é claviforme. A extremidade caudal é cônica, com pequena projeção no ápice. A vulva e o ânus abrem-se no terço final do corpo. As tubas uterinas originam-se posteriormente à junção do esôfago com o intestino e continuam até a região posterior, espiralando-se ao redor do intestino até terminar em uma curta vagina, bem próximo à vulva.

As larvas L₁, observadas nas fezes dos roedores, são muito ativas e medem cerca de 0,26 a 0,29 mm de comprimento por 14 a 15 µm de largura. De corpo cilíndrico, apresentam a extremidade anterior arredondada e a posterior gradualmente atenuada com extremidade distal pontiaguda. Duas longas cristas ou alas percorrem todo o corpo, situadas simetricamente uma em cada lado, dividindo-o em porções dorsal e ventral. Possuem esôfago claviforme fino e delgado. O intestino é tubular, repleto de material granular, e no meio de sua extensão situa-se o primórdio genital. O ânus está localizado na extremidade final que possui, no lado dorsal, um estreitamento.

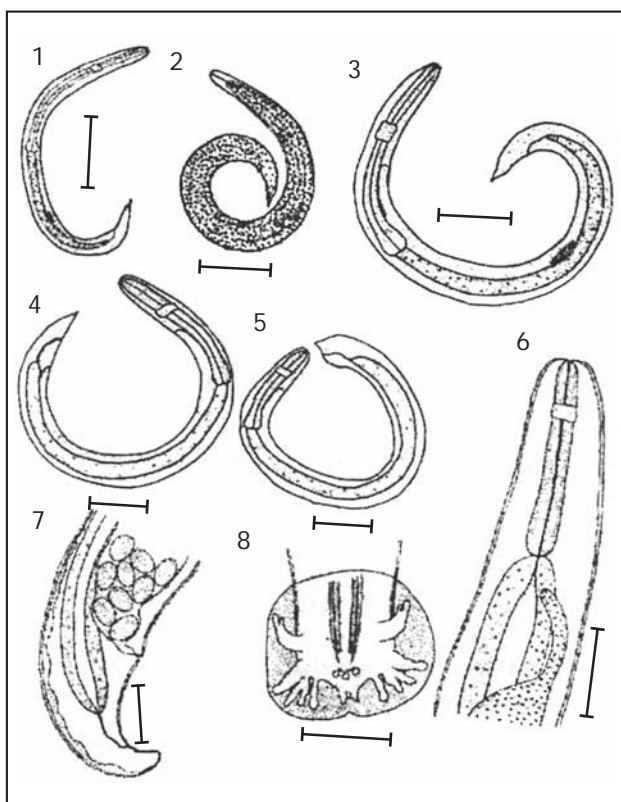


Fig. 1 – *Angiostrongylus costaricensis*. 1. Larva do primeiro estágio. 2. Larva do segundo estágio. 3. Larva do terceiro estágio. 4. Larva do quarto estágio; fêmea. 5. Larva do quarto estágio, macho. 6. Extremidade anterior do macho. 7. Extremidade posterior da fêmea. 8. Extremidade posterior do macho. Escala: 1-3, 50 μ m; 4-8, 100 μ m. Morera, 1973.

As larvas L_2 chegam a atingir 0,37 mm de comprimento por 36 μ m de largura. Essas larvas possuem um grande número de gotículas, ricas em glicoproteínas e principalmente lipídios, que se acumulam no citoplasma de células intestinais, dificultando a visualização de sua morfologia interna quando vistas externamente.

As larvas L_3 , infectantes para o hospedeiro vertebrado, medem 0,46 a 0,48 mm de comprimento por 28 μ m de largura. A extremidade anterior é arredondada e exhibe também duas cristas ou alas laterais mais espessas que na L_1 . O esôfago é claviforme e, como na L_1 apresenta um nervo ou anel. O poro excretor localiza-se no terço médio do corpo da larva, enquanto o ânus se abre no terço final.

No interior do molusco, essas larvas são imóveis, tornando-se ativas logo que liberadas.

Ciclo Evolutivo

O ciclo evolutivo inicia-se com a infecção do molusco, que pode ocorrer tanto por via oral quanto cutânea.

As larvas L_1 ingeridas ultrapassam a parede do trato digestório e atingem o tegumento do molusco por embolização vascular através da circulação hemolinfática ou do rim e do reto. Outros órgãos são também parasitados, mas provavelmente, as larvas ficam retidas, continuando seu desenvolvimento sem, contudo, serem eliminadas. Somente as larvas que atingiram a camada fibromuscular, por embolização, contribuem para a manutenção do ciclo do parasita, via eliminação de L_3 com a secreção mucosa liberada. As demais larvas podem dar continuidade ao ciclo do parasito quando os moluscos contaminados são ingeridos por hospedeiro vertebrado.

A infecção cutânea ocorre, preferencialmente, pela penetração de L_1 através de ductos excretores de células mucosas, alojando-se em sua vizinhança bem próxima, no tecido fibromuscular.

No tecido fibromuscular do molusco as L_1 sofrem duas mudas. A primeira ($L_1 \rightarrow L_2$) ocorre no quarto dia, seguida de uma segunda muda ($L_2 \rightarrow L_3$) entre o 11º e o 14º dia, completando sua maturidade no 19º dia da infecção. A eliminação larvar (L_3) ocorre como um fenômeno acidental e mecânico. Com as contrações musculares da lesma durante a locomoção ou quando tocada, os granulomas em torno das larvas, produzidos pela reação hemocitária, rompem-se, liberando larvas L_3 no interior dos ductos excretores. Essas são eliminadas para o meio exterior juntamente com a secreção das células mucosas.

Os roedores e o homem se infectam ao ingerirem moluscos parasitados e/ou alimento e água contaminados com as larvas L_3 . A migração no hospedeiro definitivo dá-se por duas vias diferentes: uma principal (linfático/arterial) e outra secundária (venosa). O parasito usa, portanto, os três sistemas vasculares (linfático, venoso e arterial). Após a penetração na parede intestinal, a maioria das larvas alcança os vasos linfáticos das vilosidades, enquanto outras caem em vênulas da parede intestinal. As larvas que penetram os vasos linfáticos atravessam os linfonodos mesentéricos, onde, no terceiro dia (via linfática), ocorre a tercei-

que varia de 1,7% na Costa Rica a 7,4% no Brasil.

Sintomatologia

Clinicamente, o principal sintoma é dor abdominal, localizada na fossa ilíaca direita ou difusa e algumas vezes no hipocôndrio direito, mesogástrico e epigástrico. A angiostrongilíase também se manifesta com febre e eosinofilia intensa, podendo ou não ser acompanhada por anorexia, náuseas e vômitos, tumoração abdominal palpável, obstrução intestinal e sinais de abdome agudo.

Durante a infecção, a leucocitose pode variar de 8.000 a 52.000 leucócitos/mm³ e a eosinofilia sanguínea periférica, de 4 a 70%, diminuindo gradativamente após a intervenção cirúrgica.

Alterações intestinais podem ser observadas em exames radiológicos, como edema da parede, distensão gasosa das alças e formação de níveis hidroaéreos extensos no andar superior do abdome. Quando em posição vertical, pneumoperitônio é infreqüente.

Epidemiologia

O *A. costaricensis* tem sido relatado, na natureza, parasitando várias espécies de roedores, constituindo-se, entretanto, o *Sigmodon hispidus*, na América Central, e *Orizomys nigripes*, no sul do Brasil, os mais importantes. Por outro lado, esse angiostrongilídeo tem mostrado um certo grau de inespecificidade em relação ao hospedeiro vertebrado, uma vez que, além dos roedores, já foi encontrado parasitando primatas não-humanos (*Saguinus mystax*), quati (*Nasua narica bullata*) e cães.

No ciclo do *A. costaricensis* concorre uma diversidade de hospedeiros intermediários, sendo os moluscos da família *Veronicellidae* os mais importantes, como a *Sarasinula plebeius* na América Central e *Phyllocaulis variegatus* no sul do Brasil. Nessa última região foram encontrados naturalmente infectados: *Limax maximus*, *L. flavus*, *Bradybaena similares* e *Belocaulus angustipes*, além de *P. soleiformis* e *Helix aspersa*.

Por outro lado, vários outros moluscos, de hábitos terrestres ou aquáticos, mostraram-se suscetíveis ao *A. costaricensis*, permitindo a evolução do parasito e a eliminação de larvas (L₃).

Casos humanos de angiostrongilíase abdominal foram reportados em pessoas de diferentes idades, sexo, cor e grupos socioeconômicos de áreas urbanas e rurais. Entretanto, as crianças apresentam-se mais infectadas, provavelmente devido ao hábito de levar à boca objetos ou alimentos que podem estar contaminados.

Alguns fatores ecológicos podem interferir na epidemiologia dessa doença, como precipitação pluviométrica, temperatura e umidade do solo. Esses fatores estão diretamente relacionados com o contato do molusco ou de suas secreções com o homem, uma vez que estimulam a locomoção e reprodução, aumentando, assim, a possibilidade de infecção humana.

O frio inibe o desenvolvimento larvar do *A. costaricensis*, o que explicaria a provável sazonalidade da angiostrongilíase abdominal no sul do Brasil, onde se observa uma estação fria bem definida.

O uso indiscriminado de agrotóxicos pode causar desequilíbrio ecológico devido à eliminação de parasitos naturais dos moluscos, determinando um aumento da sua população e, conseqüentemente, da possibilidade de infecção humana.

A angiostrongilíase abdominal predomina na Costa Rica, com uma taxa de infecção de 12 para 100.000 habitantes, sendo considerada um problema de saúde pública. Casos humanos foram também encontrados em Honduras, Venezuela, México, Brasil, El Salvador, Argentina, Zaire, Martinica, Nicarágua, Panamá, Guadalupe, EUA e Guatemala. Além desses países, a ocorrência do parasito, sem evidência de infecção humana, já foi observada no Peru, Equador e Colômbia.

No Brasil, até o momento, foram relatados 45 casos de angiostrongilíase abdominal. A doença concentra-se nas Regiões Sul e Sudeste. A maioria dos casos localiza-se no norte do Estado do Rio Grande do Sul (28 casos), enquanto outros casos já foram relatados em Santa Catarina (4), Paraná (4), São Paulo (4), Distrito Federal (2), Minas Gerais (2) e Espírito Santo (1).

A distribuição geográfica da doença e a detecção de casos parecem coincidir com a existência de médicos alertados para o problema. Entretanto, devido às limitações diagnósticas, essa enfermidade provavelmente tem sua prevalência subestimada.

Diagnóstico

A parasitose é de difícil diagnóstico, podendo ser confundida com neoplasia (especialmente linfomas em crianças), apendicite de outras etiologias, tuberculose intestinal, doença de Crohn e enterite regional. A impossibilidade de diagnóstico parasitológico agrava a situação, pois não há eliminação de L₁ e ovos em pacientes.

Para o diagnóstico da angiostrongilíase abdominal ser firmado é necessário considerar um conjunto de dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos. Entretanto, o diagnóstico definitivo só pode ser feito após intervenção cirúrgica, quando for possível identificar, nas arteríolas do mesentério ou da parede intestinal, a presença de vermes adultos associados a infiltrado eosinofílico, arterite eosinofílica, granuloma, e a presença de ovos. Às vezes a detecção, em tecido, de ovos característicos é suficiente para firmar o diagnóstico. Não há, até o momento, nenhum teste sorológico específico.

Tratamento

Ainda não há tratamento específico e os anti-helmínticos são contra-indicados, pois podem

induzir migração errática dos vermes e agravamento das lesões. Em áreas endêmicas da angiostrongilíase é imperativo investigar com profundidade a causa da eosinofilia sanguínea antes da prescrição de anti-helmínticos.

Nos casos mais graves é necessário recorrer à intervenção cirúrgica com ressecção das regiões afetadas. A evolução após a cirurgia costuma ser boa, levando o paciente à cura.

Profilaxia

A eliminação dos moluscos e a educação sanitária, assim como o esclarecimento da população em relação ao cuidado na alimentação com verduras e frutas são as melhores medidas profiláticas. A utilização de substâncias de baixo custo, disponíveis à população e com ação deletéria sobre as larvas, como o vinagre puro, salmoura e hipoclorito de sódio, é recomendada nas áreas endêmicas, mesmo sem garantia de segurança total na eliminação das formas infectantes. O tratamento das verduras com estes reagentes deve ser parte de um conjunto de medidas profiláticas, e não uma medida isolada.

Superfamília Ascaroidea.

Lagochilascaris minor e Lagochilascaríase

Das numerosas espécies da família Ascaridae que parasitam animais, são conhecidas no gênero *Lagochilascaris* cinco espécies: *L. major* Leiper, 1910; *L. buckley* Sprent, 1971, ambos parasitos de felídeos silvestres *L. turgida* (Stossich, 1902) Travassos e *L. sprenti* Bowman, Smith e Little, 1983, parasitos de marsupiais, mas somente *L. minor* Leiper, 1909, é de interesse médico. Esta parasitose tem sido observada com frequência na região amazônica.

LAGOCHILASCARIS MINOR LEIPER, 1909

Nematódeo ascarídeo de pequenas dimensões, apresentando na extremidade anterior três lábios bem desenvolvidos, separados por interlábios (Fig. 1). A cutícula é delicada e estriada, tendo expansões laterais. Sua coloração é branco-leitosa.

Os machos medem aproximadamente 9 mm de comprimento; sua extremidade posterior é recurvada ventralmente, apresentando dois espículos iguais.

A fêmea tem o comprimento entre 10 e 15 mm, com a abertura vulvar ligeiramente posterior ao meio do corpo. Nas fêmeas maduras os ovários estão sempre repletos de ovos.

Os ovos são arredondados, de casca espessa, com muitas depressões semelhantes aos ovos de *Ascaris*. Medem cerca de 45 µm e embrionam à

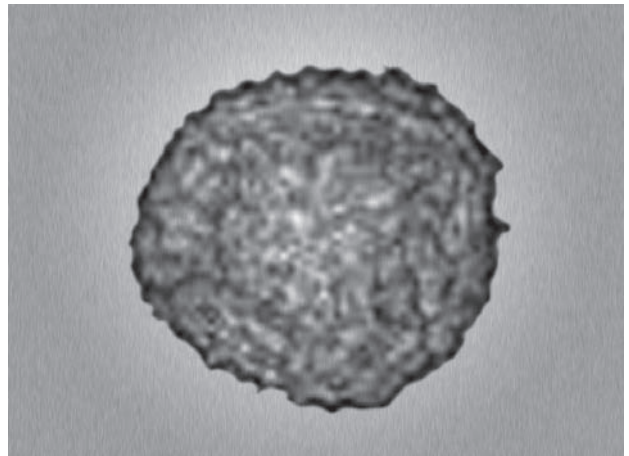


Fig. 1 – Ovo de *Lagochilascaris minor*.

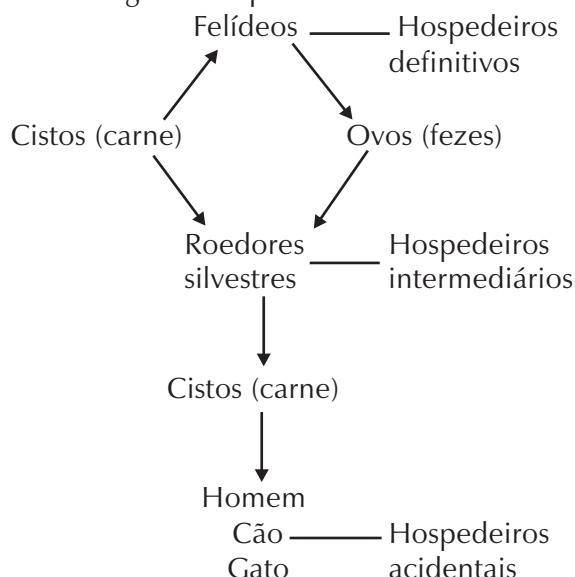
temperatura ambiente em 3 semanas. A fêmea é ovípara, sendo os hospedeiros naturais carnívoros silvestres, principalmente os felídeos.

Habitat e Evolução

Os vermes adultos, machos e fêmeas, formas larvares e ovos são encontrados nas secreções purulentas em abscessos subcutâneos da região cervical, nas mastóides, no ouvido médio ou nos seios nasais do homem.

Transmissão

A transmissão do *L. minor* ocorre de acordo com o seguinte esquema:



Os hospedeiros definitivos, provavelmente os felídeos, albergariam o parasito nos tratos digestório ou respiratório, passariam ovos com as fezes para o exterior, contaminando o solo. Ovos embrionados ingeridos por outros animais silvestres, provavelmente roedores ou marsupiais, infectariam esses animais desenvolvendo larvas encistadas nos músculos funcionando como hospedeiros intermediários. Quando devorados, as formas císticas se transformariam em adultos, fechando, então, o ciclo. O homem, o cão e o gato, quando infectados, seriam hospedeiros definitivos acidentais.

A infecção do homem, do cão e do gato domiciliado se dá pela ingestão de larvas (L_3) encistadas na carne de animais silvestres (cutia, preá etc.) que são consumidas cruas ou malcozidas. No estômago desses hospedeiros, após eclosão das L_3 encistadas dos nódulos, as larvas migram para as porções altas do trato digestório indo formar abscessos em localizações como rino e orofaringe, seios nasais, ouvido, região cervical, pulmões e sistema nervoso central (SNC).

LAGOCHILASCARIÁSE

Patogenia e Sintomatologia

O parasito provoca lesões (nódulos, abscessos) quase sempre nas regiões cervical, retroauricular, mastóide, ouvido médio, rinofaringe, orofaringe, seios paranasais, estendendo-se a outros órgãos. Os quadros mais freqüentes consistem no aparecimento de nódulos de consistência dura que posteriormente fistulam e podem ulcerar-se. De acordo com Moraes *et al.*, 1983, todos os estágios evolutivos do parasito (ovos, larvas e adultos) podem estar presentes no interior das lesões, podendo dar origem à auto-infecção. As manifestações clínicas variam em função da localização e extensão das lesões. A doença é de evolução lenta, cujo processo infeccioso pode persistir por vários anos, principalmente quando o parasito se aloja no tecido subcutâneo.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico é feito habitualmente pelo achado de ovos do parasito na secreção das lesões ou de ovos, larvas e mesmo adultos retirados. Ovos de *L. minor* podem ser encontrados nas fezes de pacientes, quando as lesões se abrem para o lúmen do trato digestório, devendo ser então diferenciados dos ovos de *Ascaris lumbricoides*. Além do exame histopatológico de material retirado dos abscessos, alguns exames complementares são necessários, dependendo da localização das lesões: rinoscopia, otoscopia e radiografia.

Tratamento

Várias drogas têm sido usadas no tratamento da lagochilascaríase, com resultados bastante variáveis. A melhor opção parece ser o cabendazol associado ou não ao levamisol.

O cabendazol, em doses múltiplas e elevadas (20 mg/kg/dia durante 5 dias consecutivos), deve ser ministrado em várias séries até a regressão do processo.

SEÇÃO 4

ENTOMOLOGIA



Ramo Arthropoda.

Morfologia. Importância Biomédica dos Artrópodes.

Classificação

Artrópodes são animais metazoários, de simetria bilateral, cujo corpo, coberto por um exoesqueleto quitinizado, é dividido em segmentos, alguns dos quais munidos de apêndices articulados.

Artropodologia Biomédica é a parte da Parasitologia que estuda a morfologia e a biologia dos artrópodes parasitos e daqueles que estejam relacionados com a transmissão e veiculação de doenças do homem ou produção de acidentes devidos à sua peçonha.

Do ponto de vista parasitológico biomédico, as expressões Artropodologia e Entomologia são sinônimas.

Sua importância é relevante para o combate e erradicação de tais artrópodes, como, principalmente, na prevenção das doenças produzidas ou transmitidas por eles.

MORFOLOGIA GERAL

Anatomia Externa

Externamente, o corpo dos artrópodes é constituído de maior ou menor número de segmentos revestidos por uma membrana de natureza epitelial – a cutícula – que em sua maior extensão se quitiniza em placas rígidas – escleritos; estes às vezes, soldam-se ou se mantêm interligados pela cutícula elástica e flexível, o que facilita a movimentação do animal.

- De modo geral, o corpo dos artrópodes é dividido em três partes: cabeça, tórax e abdome (Fig. 1). Na cabeça situam-se, geralmente, os olhos (simples ou compostos), as antenas (um a dois pares) e a abertura bucal com seus apêndices.

À cabeça segue-se o tórax, onde se articulam as pernas (segmentadas) e as asas, quando existem. Em alguns artrópodes, o tórax funde-se com a cabeça formando o cefalotórax (aranhas, es-

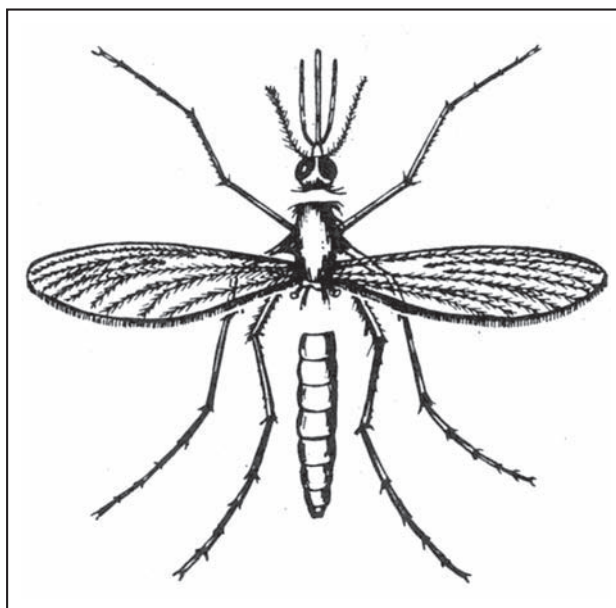


Fig. 1 – Divisão do corpo dos artrópodes. Oficina Sanitária Pan-Americana (1962).

corpiões, crustáceos); nos ácaros há fusão completa de todas as partes do corpo.

O abdome, segmentado ou não, constitui a terceira parte do corpo dos artrópodes, parte posterior ou caudal. Seus segmentos, geralmente ápodes, podem apresentar um ou dois pares de apêndices podais em certos grupos. Na extremidade posterior abre-se o ânus. Na maioria dos artrópodes é nesta extremidade que se localizam as peças genitais externas.

O exoesqueleto desses animais não é inteiramente liso. Na sua superfície notam-se formações mais ou menos distintas, às vezes de grande auxílio taxonômico. Essas formações são denominadas tubérculos, espinhos, cerdas, pêlos e escamas.

Anatomia Interna

Trato digestório – tubo digestório se inicia na abertura bucal e termina no ânus. Varia em estrutura conforme os grupos estudados. De modo geral pode ser dividido em três partes: intestino anterior, intestino médio e intestino posterior (*stomodaeum*, *mesenteron* e *proctodaeum*). O intestino médio é de natureza endodérmica, ao passo que os dois outros são invaginações ectodérmicas no nível das aberturas bucal e anal.

Aparelho respiratório – nos artrópodes encontram-se três tipos de respiração: cutânea, traqueal e branquial, esta última própria dos artrópodes aquáticos.

Circulação – o sistema circulatório é lacunar. O sangue (hemolinfa) enche o espaço corporal (hemocele) entrando em contato direto com o coração saciforme.

Este fato, diz Patton, é de grande importância prática para a compreensão do mecanismo de transmissão dos parasitos do homem pelos artrópodes.

REPRODUÇÃO E EVOLUÇÃO

Os artrópodes relacionados com a parasitologia humana têm sexos separados. Machos e fêmeas semelhantes, podendo haver, entretanto, caracteres sexuais secundários, daí resultando em flagrante dimorfismo sexual. Em geral são ovíparos; alguns ovovivíparos, outros, ainda, vivíparos.

Para completar o crescimento pós-embrionário, os artrópodes, em razão de seu exoesqueleto quitinizado, sofrem mudas ou ecdises, podendo, também, haver metamorfoses (maioria dos hexápodes).

A quitina é um polímero formado de várias centenas de unidades de N-acetilglicosamina não-ramificada (Fig. 2), que tem a propriedade de endurecer ao contato com o ar atmosférico.

Nas mudas ou ecdises estes animais evoluem deixando uma casca ou exúvia. Enquanto a quitina não endurece, o artrópode pode crescer.

IMPORTÂNCIA

Os artrópodes, de acordo com seu interesse biomédico e sanitário, podem ser distribuídos nos seguintes grupos:

- Artrópodes parasitos agentes de zoonoses parasitárias.
- Artrópodes peçonhentos agentes de zoonoses iógenas.
- Artrópodes não parasitos veiculadores de agentes patogênicos (transmissão contaminativa).
- Artrópodes parasitos e transmissores de agentes patogênicos (transmissão biológica).
- Artrópodes hospedeiros intermediários de helmintos.

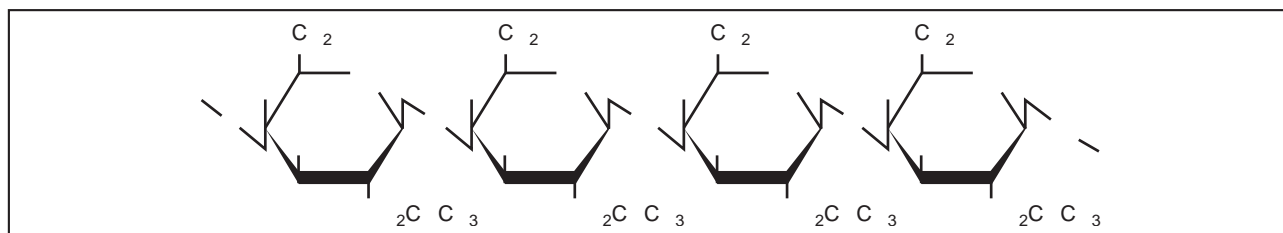


Fig. 2 – Estrutura da quitina.

Artrópodes Parasitos Agentes de Zooses Parasitárias

1. *Sarcoptes scabiei* – agente da sarna ou escabiose.
2. Ácaros inferiores hematófagos – agentes de acariose.
3. Ácaros superiores ou carrapatos – agentes de ixodismo.
4. Insetos hematófagos – agentes de toxicoses.
5. *Pediculus humanus* – agente da pediculose da cabeça.
6. *Pediculus humanus* – agente da pediculose do corpo.
7. *Phthirus pubis* – agente da ftirose.
8. *Tunga penetrans* – agente da tungíase.
9. Larvas de certos ciclorrafos – agentes de miíases.

Artrópodes Peçonhentos Agentes de Zooses Iógenas

Neste grupo estão os artrópodes dotados de glândulas de peçonha ou iógenas, cuja secreção é diretamente lançada sobre o tegumento de suas vítimas ou inoculada por um ou mais órgãos do aparelho ióforo.

Apresentamos a lista dos integrantes desse grupo e, para alguns, os nomes dos acidentes por eles provocados:

1. Classe *Arachnida* – Ordem *Araneida* – aranhas, agentes de araneísmos.
2. Classe *Arachnida* – Ordem *Scorpionida* – escorpiões, agentes do escorpionismo.
3. Classe *Hexapoda* – Ordem *Coleoptera* – besouros, vulgarmente chamados potós, de secreção vesicante.
4. Classe *Hexapoda* – Ordem *Hymenoptera* – abelhas, marimbondos, mangangás e formigas, com glândulas elaboradoras de secreção vesicante.
5. Classe *Hexapoda* – Ordem *Lepidoptera* – borboletas, das quais as larvas produzem acidentes denominados erucismo.
6. Classe *Chilopoda* – centopéias, escolopendras ou lacraias, agentes do lacraísmo.

Artrópodes Não-Parasitos Veiculadores de Agentes Patogênicos

Neste grupo são considerados os artrópodes não-parasitos que transmitem doenças por simples veiculação ou transporte de agentes morbíficos, fato já descrito no Capítulo 6.

Esta transmissão é, na classificação de Huff (1931), denominada mecânica (*mechanical*), termo que substituímos por contaminativa.

Artrópodes Parasitos e Transmissores de Agentes Patogênicos

Os artrópodes deste grupo têm participação direta e obrigatória na transmissão das doenças, inoculando passiva ou ativamente os agentes patogênicos. Neles o patógeno se multiplica ou evolui, ou, ainda, multiplica-se e evolui.

Na classificação de Huff esta transmissão é chamada biológica (consultar o Capítulo 6).

Este grupo é o mais importante de todos os citados.

Artrópodes Hospedeiros Intermediários de Helmintos

Os artrópodes incluídos neste grupo, ao contrário dos dois anteriores, são simples hospedeiros. Os parasitos atingem o homem ou animais por ingestão accidental do artrópode infestado por suas larvas.

1. Crustáceos copépodes, diminutos e dulcícolas, do gênero *Cyclops*, são hospedeiros intermediários do *Diphyllbothrium latum* e do *Dracunculus medinensis*.
2. Crustáceos malacostráceos (lagostas e caranguejos dulcícolas) constituem o segundo hospedeiro intermediário do *Paragonimus westermanni*.
3. Insetos coleópteros dos gêneros *Dermestes*, *Ulosonia*, *Tenebrio* e *Trilobium* que servem de hospedeiros da *Hymenolepis diminuta* e alguns, em condições experimentais, da *Hymenolepis nana*.
4. Insetos lepidópteros – pequenas formas dos gêneros *Tinea*, *Asopia* e *Aphornia* que podem abrigar o cisticercóide de *Hymenolepis diminuta*.

5. Insetos blatários dos quais as baratas *Periplaneta americana* e *P. orientalis* podem albergar as larvas de *Hymenolepis diminuta*.
6. Insetos malófagos – representados pelo *Trichodectes canis*, parasito do pelágio dos cães, que pode abrigar a larva do *Dipylidium caninum*, denominada *Cryptocystis trichodectis*.
7. Insetos sifonápteros representados por pulgas que servem de hospedeiros intermediários do *Dipylidium caninum* e da *Hymenolepis diminuta*. Incluem-se entre os hospedeiros intermediários do *D. caninum* a *Pulex irritans*, *Ctenocephalides canis* e *Ctenocephalides felis* e, entre os da *H. diminuta*, as seguintes espécies: *Nosopsyllus fasciatus*, *Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides canis* e *Pulex irritans*.

CLASSIFICAÇÃO

Com os sistemas adotados, a divisão do Ramo Arthropoda varia. A seguinte distribuição em oito classes satisfaz aos nossos objetivos:

- A) Classe *Pentastomida* (Linguatulida) – vermiformes. Animais extremamente modificados pelo parasitismo.
- B) Classe *Crustacea* – na maioria aquáticos. Exoesqueleto fortemente impregnado de sais cálcicos. Respiração branquial. Dois pares de antenas.
- C) Classe *Diplopoda* – terrestres. Corpo cilíndrico, segmentado. Dois pares de pernas ventrais em cada segmento do corpo. Respiração traqueal.
- D) Classe *Chilopoda* – terrestres. Corpo segmentado, achatado dorsoventralmente. Um par de pernas laterais em cada segmento do corpo.
- E) Classe *Hexapoda* – na maioria terrestres. Três pares de pernas torácicas. Apresentam ou não asas; um par de antenas. Respiração traqueal.
- F) Classe *Arachnida* – geralmente terrestres. Cabeça fundida com o tórax (cefalotórax). Quatro pares de pernas. Respiração traqueal ou pulmonar.
- G) Classe *Merostomata* – marinhos. Corpo coberto por carapaça contínua; cauda em forma de arpão. Sem interesse.
- H) Classe *Pantopoda* – marinhos. Quatro a cinco pares de longas pernas; abdome rudimentar. Sem importância.

Das classes do ramo Arthropoda, são de interesse no Brasil a Hexapoda, Arachnida e Chilopoda. Quanto à classe Crustacea não será objeto de nosso estudo por não existirem em nosso país os helmintos que têm nela seus hospedeiros intermediários.

A classe *Chilopoda* será estudada, juntamente com as aranhas e escorpiões, na Seção 5 que trata dos animais peçonhentos.

Classe Arachnida.

Sistemática. Ordem Acarina.

Famílias e Espécies de Importância

Os aracnídeos são artrópodes terrestres, de respiração traqueal, pulmonar ou cutânea, cujo corpo é dividido em cefalotórax e abdome ou em que há fusão completa dos segmentos do corpo. Seis pares de apêndices: um par de quelíceras, um par de palpos e quatro pares de pernas.

ORDENS

A classe Arachnida divide-se em nove ordens: Solífuga (Solpugida), Querneta (Pseudoscorpionida), Podogonia (Meridogastra), Pedipalpida, Palpigrada (Microteliphonida), Opilionida (Phalangida), Acarina, Scorpionida e Araneida, das quais as três últimas interessam à Parasitologia.

Embora sigamos a opinião de Olympio da Fonseca, de que os ácaros devem constituir uma classe à parte, a classe Acari aqui é mantida na Ordem Acarina unicamente para não criar dificuldades aos alunos que, manuseando outros compêndios, os encontrarão assim classificados. A justificativa para elevá-los à classe (ou subclasse, como sugerem Baker e Wharton) poderá ser encontrada na descrição morfológica desses artrópodes.

Para separação das ordens de interesse, organizamos a seguinte chave:

1. Cefalotórax e abdome diferenciados 2
- 1'. Cefalotórax e abdome fundidos:
peças bucais situadas na borda anterior

- do corpo ou no terço anterior da face ventral Acarina
2. Abdome distintamente segmentado; pós-abdome ou cauda, com cinco segmentos, terminando por um telson (vesícula onde se encontram as glândulas de peçonha) munido de aguilhão. Pedipalpos robustos terminando em pinça ou quela (palpos quelados) Scorpionida
- 2'. Abdome não-segmentado, ligado ao cefalotórax por um pedículo; fiandeiras presentes na extremidade posterior do abdome Araneida

As ordens Scorpionida e Araneida serão estudadas na Seção de animais peçonhentos.

ORDEM ACARINA

Generalidades

Os ácaros são artrópodes dos mais variados aspectos e dimensões. Alguns, *Ixodides*, atingindo 1,5 cm ou mais, outros porém, microscópicos. Terrestres. O corpo apresenta o cefalotórax e o abdome completamente fundidos (Fig. 1), permitindo a divisão em gnatosomo (peças bucais) e idiosomo, este subdividido em podossomo (região onde se implantam as pernas) e opistosomo (região posterior ou anal). Raras espécies apresentam o opistosomo alongado e com vestígios de segmentação (*Demodex*).

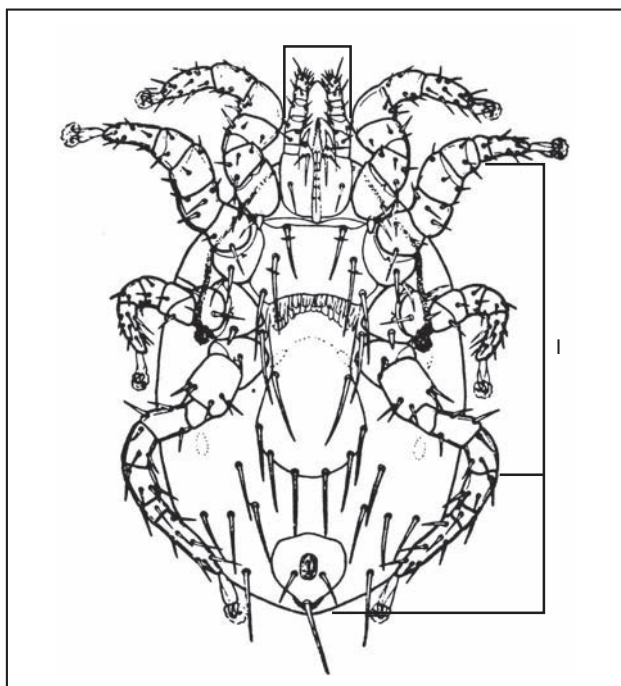


Fig. 1 – Estrutura morfológica dos ácaros. **G** – Gnatossomo; **I** – idiossomo; **P** – podossomo; **O** – opistossomo. Adaptado de F. Fonseca.

O gnatossomo é tipicamente formado por duas quelíceras, um hipostômio e dois palpos. As quelíceras, estiliformes ou terminadas em pinça ou garra, formam, com o hipostômio, o rostro. Os palpos, tri ou tetrarticulados, situam-se de cada lado do rostro; são órgãos sensoriais.

As pernas (em número de quatro pares nos adultos e ninfas e de três pares nas larvas) são articuladas e geralmente formadas por seis segmentos: coxa, trocanter, fêmur, tíbia, protarso e tarso. Nos tarsos se prendem unhas, e às vezes, um órgão semelhante à ventosa (carúncula).

No idiossomo se abrem os espiráculos ou estigmas respiratórios. Olhos, quando existem, simples, na face dorsal do idiossomo. Respiração cutânea ou traqueal.

Biologia

Sexos separados com dimorfismo sexual mais ou menos pronunciado. Geralmente ovíparos. Dos ovos nascem larvas hexápodes que sofrem mudas para ninfas octópodes e estas para adultos. São animais de vida livre ou parasitos. Os primeiros são encontrados em matéria orgânica em decomposição, produtos alimentares, vegetais, havendo também predadores; os parasitos,

sobre invertebrados (principalmente insetos) ou vertebrados (mamíferos, aves, répteis e batráquios).

Sistemática

Como a maioria dos ácaros não interessa à Parasitologia Biomédica, adotam-se hoje, para fins didáticos, simplificações da classificação apresentada por Baker e Wharton (1952), modificação, aliás, do grande e complexo Sistema do Conde Vitzthum.

Baker e Wharton incluem quatro subordens que apresentam as seguintes características diferenciais:

- A) Sarcoptiformes – ácaros sem espiráculos respiratórios; respiração cutânea.
- B) Trombidiformes – espiráculos situados na base do gnatossomo ou próximos a ele.
- C) Mesostigmata – espiráculos distribuídos nas bordas laterais do idiossomo; gnatossomo pouco desenvolvido.
- D) Ixodides – localização dos espiráculos idêntica à da subordem anterior; gnatossomo muito desenvolvido.

O estudo sistemático destas subordens, considerando as espécies mais importantes, pode ser assim esquematizado.

Subordem Sarcoptiformes (= Astigmata)

Família Acaridae

Acarus siro

Acarus farinae

Família Sarcoptidae

Sarcoptes scabiei

Família Pyroglyphidae

Dermatophagoides pteronyssinus

Subordem Trombidiformes (= Prostigmata)

Família Trombiculidae

Leptotrombidium brasiliensis

Apolonia tigipioensis

Família Demodicidae

Demodex folliculorum

Demodex canis

Família Pyemotidae

Pyemotes ventricosus

Subordem Mesostigmata

Família Dermanyssidae

Dermanyssus brasiliensis

Dermanyssus galinae

Allodermanyssus sanguineus

Família Macronyssidae

Bdellonyssus brasiliensis

Bdellonyssus bursa

Bdellonyssus bacoti

Subordem Ixodides

Família Argasidae

Argas miniatus

Argas persicus

Ornithodoros rostratus

Ornithodoros brasiliensis

Família Ixodidae

Amblyomma cajennense

Amblyomma aureolatum

Boophilus microplus

Rhipicephalus sanguineus

A seguir serão estudadas uma por uma as famílias citadas, ficando para o capítulo seguinte as duas integrantes dos Ixodides.

Família Acaridae Ewing e Nesbitt, 1942

Nesta família encontram-se diminutos ácaros de vida livre, em cujo corpo liso se inserem cerdas longas. Os tarsos não possuem ventosas pediculadas (Fig. 2).

Ovíparos. Dos ovos nascem larvas hexápodes, que após dois ou três estágios ninfaís octópodes se convertem em adultos. Observa-se o hipopus, estágio especial de evolução de certos acarídeos com que se fazem transportar por outras espécies (forésia). Neste estado as peças bucais se reduzem ao mínimo, as pernas encurtam e aparecem ventosas ventrais com as quais o ácaro se prende ao seu transporte.

Principais Espécies

A) *Acarus farinae* (De Geer, 1778), sinonímia *Tyroglyphus farinae* – cosmopolita. Vive em charque, farinhas, cereais, queijos, frutos secos. Quando ingerido em quantidade apreciável, pode produzir irritação intestinal, como parasito acidental. Não é raro encontrá-lo nos exames de fezes. Na pele do homem, pode produzir toxidermias pelas suas secreções ou excreções.

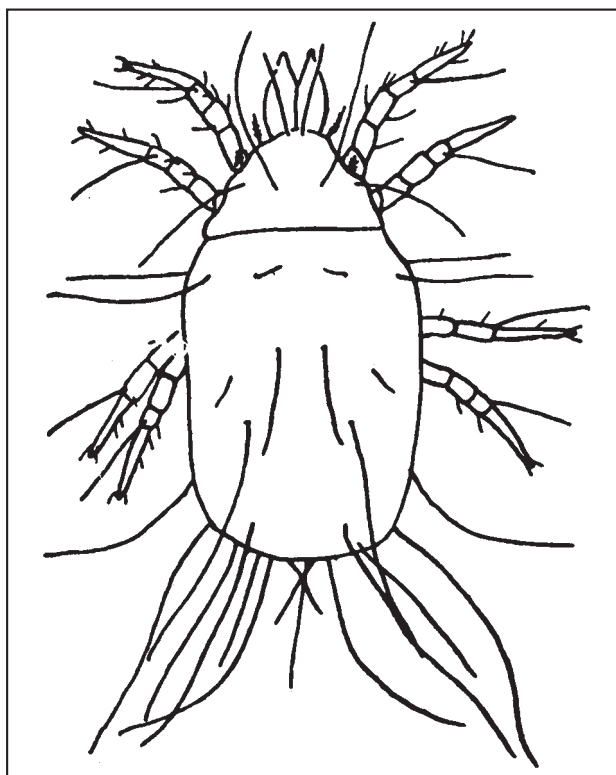


Fig. 2 – *Acarus farinae*. Original.

Tratamento – desnecessário. Pode-se, no entanto, empregar ligeiro purgativo salino, nos casos gastrintestinais.

B) *Acarus siro* (Linnaeus, 1758), sinonímia *Tyroglyphus siro* – como o anterior, cosmopolita encontrado também em farinhas, cereais, queijos e frutos secos.

Ação patogênica – pode provocar dermatite pruriginosa denominada “vanilismo cutâneo” que não deve ser confundido com o “vanilismo nervoso” que é uma alergia à baunilha observada entre os manipuladoras deste vegetal.

FAMÍLIA SARCOPTIDAE TROUESSART, 1892

Pequenos ácaros ectoparasitos de animais de sangue quente. Geralmente, quase invisíveis a olho nu, têm o corpo globoso, mais ou menos ovalar. Olhos ausentes. Pernas muito pequenas, em dois grupos: dois pares anteriores e dois pares posteriores. Os tarsos possuem, ou não, unhas, e terminam em cerda, ou ventosa pediculada. Respiração cutânea. Ovíparos.

A família, segundo Baker e Wharton, compõe-se de sete gêneros, dos quais interessa à parasitologia humana o gênero *Sarcoptes* Latreille, 1802 que inclui *S. scabiei*, agente da sarna humana ou escabiose.

***Sarcoptes scabiei* (Linnaeus, 1758)**

Noções de morfologia – diminuto ácaro esbranquiçado; corpo globoso, ligeiramente ovalar, percorrido por estrias transversais interrompidas na face dorsal por pequenas formações escamosas e áreas lisas (escudos dorsais). Espinhos encontram-se também na face dorsal. Sem olhos.

Quatro pares de pernas curtas: dois pares anteriores e dois posteriores. Nas bordas laterais do corpo, cerdas longas. Abertura anal na borda posterior.

Macho menor, com 200 a 300 µm e o quarto par de pernas providas de uma ventosa pediculada como o anterior; penúltimo par (terceiro) terminando em cerda longa (Fig. 3C).

Fêmea com 330 a 350 µm; pernas anteriores terminadas em ventosa pediculada; as posteriores em cerda longa (Fig. 4). Ovípara.

Evolução – dos ovos (Fig. 3A) eclodem larvas hexápodes (Fig. 3B) que 3 dias depois mudam dando ninfas octópodes; 3 a 4 dias após, nova muda para machos ou para segundas ninfas octópodes, que 3 a 4 dias após darão fêmeas.

A duração total do ciclo, de ovo a ovo, é de 14 a 17 dias, segundo o seguinte esquema:

| | |
|------------------|------------------------------------|
| Ovo | incubação |
| 3 a 4 dias . . . | larva hexápode |
| 3 dias | 1ª ninfa octópode (protoninfa) |
| 3 a 4 dias . . . | { macho ou |
| 3 a 4 dias . . . | { 2ª ninfa octópode (deuteroninfa) |
| 3 a 4 dias . . . | fêmea |
| 2 dias | postura |

Como se vê, só as fêmeas passam pelo segundo estágio ninfal octópode quando, aliás, já podem ser fecundadas.

Em condições favoráveis de temperatura e umidade podem resistir, fora do hospedeiro, por 3 a 4 dias, mas ambiente quente e seco lhes é fatal em poucas horas.

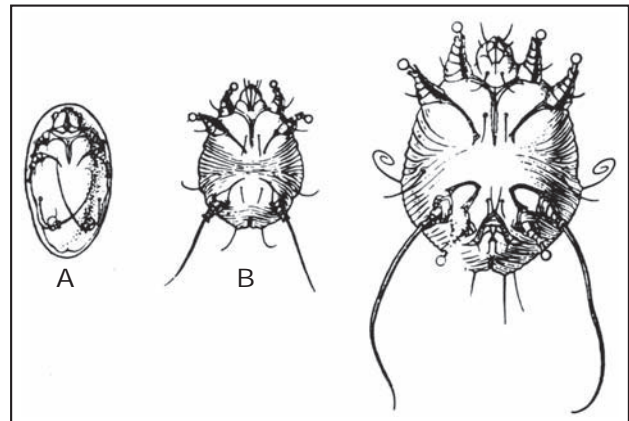


Fig. 3 – *Sarcoptes scabiei*. **A** – Ovo; **B** – larva hexápode; **C** – macho. Segundo Mellanby, in Smart.

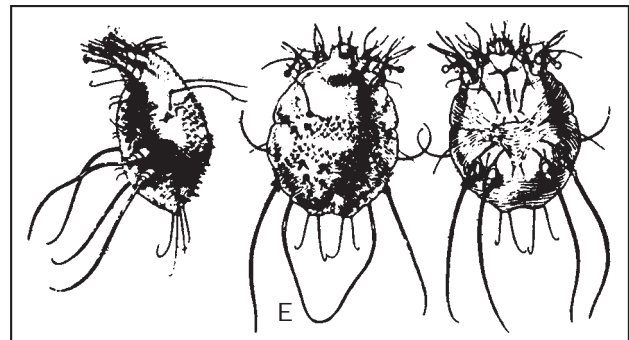


Fig. 4 – *Sarcoptes scabiei*, fêmea. **D** – Perfil; **E** – dorsal; **F** – ventral. Segundo Mellanby, in Smart.

Sarna Humana ou Escabiose

Definição – irritação pruriginosa da pele do homem caracterizada por uma erupção polimorfa, determinada pelo *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.

Distribuição geográfica – cosmopolita. Aparece em aglomerações humanas de baixo padrão social e precárias condições de higiene: favelas, habitações coletivas (cortiços, “cabeças-de-porco”). Esporadicamente pode haver casos isolados em escolas, quartéis, hospitais e comunidades familiares.

Houve tempo em que era comum, aparecendo até em caráter epidêmico. Hoje, com o progresso da higiene e da educação, vai se tornando mais rara.

Localização das lesões – normalmente observam-se regiões do corpo onde o artrópode, de preferência, localiza-se nas mãos (espaços inter-

digitais, faces laterais dos dedos), pulsos (face anterior), cotovelos, axilas, pregas mamárias, abdome, virilhas, pênis, nádegas.

Em casos não-tratados, a sarna pode generalizar-se e se estender por todo o corpo. Raramente ataca o pescoço; a cabeça em geral é poupada, exceto nos lactentes, que dormem agarrados às mães, contagiando-se no rosto.

Epidemiologia – a sarna se difunde de indivíduo a indivíduo por contato direto, geralmente à noite, dada a atividade dos ácaros, aumentada nesta ocasião. A transmissão diurna é mais rara. Admissível, embora também rara, é a difusão através de toalhas e roupas contaminadas.

As fêmeas e as deuteroninfas, ambas fecundadas, são as responsáveis pela propagação da doença. A escabiose é mais comum nas crianças que nos adultos e idosos. O reservatório e fonte de infestação é o homem.

Sintomatologia – chama a atenção o prurido que aparece cerca de 5 a 15 dias após a infestação. Incômodo, intenso e mesmo insuportável, aumentando à noite em coincidência com a atividade dos artrópodes. Túneis são perfurados sob a epiderme, pela fêmea, que se encontra em geral no fundo dessas galerias sinuosas, onde vai depositando ovos à medida que avança. Junto a ela pode-se ver (especialmente com auxílio de uma lupa) uma pequena vesícula amarelada a que se dá o nome de “eminência acariana de Bazin”, autor que primeiro a descreveu. Esta pequena vesícula é característica da lesão.

Complicações – a ação de coçar pode produzir lesões secundárias, muitas vezes complicadas pela associação com germes piogênicos.

Diagnóstico clínico – relativamente fácil nos casos manifestos; difícil no início ou em pessoas asseadas. Orientam o diagnóstico: a localização das lesões; o prurido exacerbado à noite; a presença de sulcos sinuosos e a anamnese bem feita que salientará o contágio. E. Coutinho considera importante para o diagnóstico uma hipercromia cutânea (melanodermia acariana) localizada principalmente à frente das axilas.

Diagnóstico laboratorial – nem sempre é fácil devido ao pequeno número de parasitos. Para a sua demonstração: raspar sobre uma lâmina a pele atingida (Benbrook); tratar o raspado com potassa a 10% ou lactofenol de Amann; cobrir com lamínula, examinar. Ou ainda: com uma

agulha, abrir a galeria, retirar o ácaro que será transferido para uma gota de lactofenol; cobrir com lamínula e examinar.

Tratamento – atualmente para o tratamento da sarna estabelece-se o uso do benzoato de benzila e do crotonil-N-etil-O-toluidina, em cremes, emulsões, pomadas, o primeiro contendo 20 a 25% e o segundo, 10%. Existem no mercado preparados com nomes comerciais registrados: Escabiol e Miticoçan (benzoato de benzila); Eurax (crotonil-N-etil-O-toluidina). Indicam-se ainda: gamexane (isômero gama do hexacloreto de benzeno) em pomadas a 0,5% ou emulsões a 1%; rotenona (princípio ativo do timbó) em solução a 2% em preparações não-oleosas.

Seja qual for a medicação indicada, faz-se necessário adotar normas indispensáveis para se obter bom resultado. São elas:

A. 1º dia, à noite.

1. Banho com sabão (sulfurado, se desejar).
2. Enxugar bem.
3. Friccionar o medicamento em todo o corpo (exceto a cabeça), principalmente nas regiões afetadas.

B. 2º dia, pela manhã.

4. Novo banho.
5. Lavar ou mergulhar em água fervente toda a roupa usada (toalha, pijama, lençóis).
6. À noite, repetir os itens 1 a 3.

C. Executar o tratamento por 3 dias.

Quando indicado o Eurax, são desnecessários os banhos prévios.

Rotberg aconselha aplicar o gamexane pelo menos 1 hora após, já que é mais bem absorvido pela pele seca.

Profilaxia – A) Medidas preventivas: 1. cuidados higiênicos diários; 2. educação; 3. educação sanitária; B) Controle dos doentes: 1. impedir que as crianças doentes freqüentem a escola; 2. estudos epidemiológicos para descoberta das fontes de infecção; 3. tratamento adequado.

Sarna Crostosa

Também chamada sarna norueguesa, por ter sido descrita pela primeira vez na Noruega por Boeck e Danielsen (1844).

Em certos doentes as lesões podem evoluir resultando no aparecimento de crostas mais ou menos espessas (1 a 3 mm), córneas ou porosas onde abundam os artrópodes. Retiradas, estas crostas deixam a descoberto uma superfície rósea e papilomatosa, banhada de um líquido gomoso, e pontos brancos e móveis, os *Sarcoptes*, em grande número.

Neste tipo de sarna as lesões se caracterizam por uma hiperqueratose e paraqueratose que formam as crostas. A epiderme se atrofia e geralmente há separação nítida da derme e da epiderme em consequência de um edema.

As causas que determinam o aparecimento, ou melhor, a transformação de uma sarna comum em sarna crostosa variam segundo os autores. A maioria admite uma predisposição particular dos indivíduos, um fator constitucional, presente neste ou naquele doente, condicionando o aparecimento desta modalidade de sarna sarcóptica do homem.

Sarnas Humanas e Animais

1. *Sarcópticas* – *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* e variedades próprias do cão, cavalo, carneiro, cabra, porco e boi.
2. *Demodécicas* – *Demodex canis*. *Demodex bovis* e outros.

FAMÍLIA TROMBICULIDAE EWING, 1944

Os acarídeos pertencentes a esta família têm cerca de 1 mm. Ovais ou em forma de 8, dada a acentuação do sulco transversal. Cutícula estriada coberta com cerdas emplumadas, que dão ao ácaro um aspecto aveludado. Olhos presentes ou ausentes.

Sistemática

Wharton (1947) divide a família em quatro subfamílias: Leuwenhoekinae, Walkinae, Trombiculinae e Apoloniinae. Das duas últimas existem representantes no Brasil.

Subfamília Trombiculinae – espécies em geral de cor vermelha. Adultos e ninfas de vida livre ou predadores. Larvas são penetrantes parasitas de vertebrados, incluindo o homem.

As larvas dos acarídeos têm comumente o nome popular de mucuim ou micuim, nome que é dado igualmente às larvas dos *Ixodides*. Siqueira Carneiro, em Pernambuco, registra para os trombiculídeos, os nomes de *vermelhinho* e *pio-lho vermelho*.

É interessante notar que, fixando-se, em consequência da ação irritante de sua saliva, forma-se no tecido do hospedeiro uma espécie de “tubo”, de trajeto irregular que vai se alongando enquanto o parasito se alimenta. A esta formação, os autores dão o nome de “histossifão”.

À subfamília Trombiculinae pertence o gênero *Leptotrombidium*. Sua atividade é mais acentuada no verão. No Brasil as larvas de *L. brasiliensis* Ewing, 1925 produzem um eritema pruriginoso.

Tratamento – para a eliminação dos acarídeos, são suficientes fricções com álcool canforado. Pode-se usar também qualquer das fórmulas empregadas contra a sarna.

No Oriente, as espécies *L. akamushi*, *Neotrombicula autumnalis*, *L. delhiensis* são transmissoras da febre fluvial do Japão, também chamada febre de Kedani, febre de tsutsugamushi e tifo rural do Japão, que é uma riquetsiose produzida pela *Rickettsia orientalis*.

Subfamília Apoloniinae – esta subfamília foi criada por Wharton, em 1947, para o gênero brasileiro *Apolonia* e também para *Womersia*, criado por ele naquele ano. Em 1952, foi incluído, a título provisório, o gênero *Sauracorella*. Os dois últimos gêneros ainda não foram assinalados parasitando o homem.

Gênero *Apolonia* – criado em 1938, por Torres e Braga para um acarídeo de galináceos, foi encontrado em 1947, em Pernambuco, por Siqueira Carneiro parasitando o homem.

Uma única espécie: *Apolonia tigipioensis* Torres e Braga, 1938. Até agora, só a larva é conhecida. Parasitos de aves (galinhas, codornas) nas quais é responsável pela trombiculose nodular. Pode atacar o homem.

A larva de *Apolonia* é penetrante. Ao invadir o folículo piloso e raramente a epiderme, cerca-se de um invólucro protetor ou hialoteca que permanece no tecido parasitado quando o artrópode após sua evolução abandona o hospedeiro.

O prurido, a princípio moderado, aumenta de intensidade em 2 ou 3 dias após a infestação. Nesse tempo aparecem pápulas avermelhadas

que chegam a atingir 8 mm de diâmetro, com um pertuito central. Febre, cefaléia e inapetência podem aparecer no decorrer da infecção.

A doença evolui nos casos não-tratados por até 5 semanas ou mais.

Complicações – como na sarna, pode haver complicações decorrentes de infecções secundárias por germes piogênicos.

Imunidade – Siqueira admite uma certa imunidade adquirida, sem o que o homem do campo não poderia opor resistência a estes parasitos.

Tratamento – igual ao da sarna.

Profilaxia – uso de repelentes, instrução às pessoas que são obrigadas a cuidar de aves; tratamento das aves afetadas, cuidado e asseio de galinheiros; educação sanitária.

FAMÍLIA DEMODICIDAE NICOLET, 1855

O que caracteriza os demodicídeos é o fato de possuírem o opistossomo alongado, o que lhes dá uma forma vermicular. Artrópodes muito pequenos, de 0,10 a 0,39 mm de comprimento. Pernas diminutas.

Fêmea ovípara com a abertura genital no meio da face ventral, no nível das pernas do quarto par, ou um pouco para trás. No macho esta mesma abertura é dorsal, situada no centro do podossomo. Gnatossomo muito pequeno, sendo possível distinguir um hipostômio rudimentar, duas quelíceras estiliformes e dois palpos conspícuos, em cada um dos quais se observa um espinho cuja forma, variável, é característica para cada espécie.

Do ovo ao adulto há quatro estágios evolutivos, como nos demais acarídeos.

Espécies Principais

Do gênero único *Demodex* Owen, 1843, várias espécies têm sido descritas parasitando animais: *Demodex canis*, cão; *Demodex cati*, gato; *D. cuniculi*, coelho; *D. phylloides*, porco.

A espécie que parasita o homem é o *D. folliculorum* (Fig. 5).

Demodex folliculorum (Simon, 1842) – cosmopolita. Encontrado nos folículos pilosos e glândulas sebáceas, formando, às vezes, o que comumente se denomina comedão ou “cravo”,

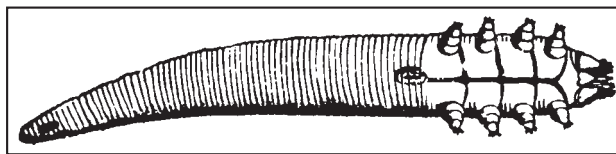


Fig. 5 – *Demodex folliculorum*. Segundo Brumpt.

na asa do nariz e na face; já foi encontrado no cerúmen do ouvido.

Importância – por muito tempo foi considerado como causador de um tipo de sarna e também de veiculador de germes patogênicos, contribuindo para a formação de acnes e o aparecimento de dermatites, assim como de transmissor da lepra. Hoje, porém, sabe-se que sua presença é comum na pele sadia, raramente se manifestando por qualquer sintoma e, assim, alguns o consideram inofensivo.

Demodex canis Leydig, 1859 – parasita do cão no qual pode causar uma dermatose rebelde, às vezes fatal – sarna demodécica –, também chamada sarna vermelha.

Alguns autores julgam que esta parasitose do cão é tão comum quanto a escabiose no homem e que os parasitos se exacerbam quando em animais mal nutridos, com deficiência vitamínica.

Esta espécie tem sido considerada patogênica para o homem, embora experiências de transmissão do cão ao homem tenham “falhado invariavelmente” (Chandler).

Goulart relata um caso comprovado da doença em pessoa de sua família.

Sintomatologia – segundo a descrição do citado autor, a doença se localizou na face, invadindo outras áreas corporais. Irritação, prurido intenso, eczema úmido, queda dos pêlos. Foram observadas também blefarite ciliar, otite e rinite acaríadas em consequência das localizações.

Complicações – como na sarna sarcóptica, podem estar presentes complicações por associação com germes piogênicos.

Tratamento – Goulart recomenda a fórmula com a qual se obteve rápido e extraordinário êxito após 12 anos de doença rebelde.

- Tintura de iodo a 3% 5 ml
- Clorofórmio 5 ml
- Bálsamo Fioravante q.s. para . 100 ml

Em aplicações tópicas 3 vezes/dia.

Profilaxia – tratamento dos cães sarnentos. Cuidados higiênicos. Educação sanitária.

FAMÍLIA PYEMOTIDAE OUDEMANS, 1937

Acarianos microscópicos. Dimorfismo sexual nítido. Machos robustos; fêmeas esguias, apresentando entre as coxas dos pares I e II de pernas um órgão claviforme de função desconhecida; vivíparas.

Oito gêneros compõem a família, dos quais apenas um interessa à parasitologia humana.

Pyemotes ventricosus (Newport, 1848); sinonímia: *Pediculoides ventricosus*.

Noções de morfologia e biologia – tamanho variável entre 120 a 200 µm de comprimento (Fig. 6 A e B). Dois escudos dorsais: anterior e posterior. Fêmeas vivíparas e penetrantes. Quando fecundadas, o opistossomo se dilata à medida que os ovos se desenvolvem, atingindo dimensões impressionantes para o tamanho do acariano (Fig. 6 C). A evolução de ovo a adulto se processa no interior deste “saco-de-ovos”. Só então nascem, primeiro os machos, geralmente em número menor que as fêmeas.

Importância – estes pequenos acarianos são parasitos normais de larvas de insetos encontrados em cereais, palha e algodão.

Atacando o homem, podem produzir uma erupção semelhante a um eritema escarlatiniforme localizando-se principalmente no tronco, braços, face e pálpebras. Às lesões, acompanha um prurido intenso, semelhante ao da sarna. Na Inglaterra, a doença tem o nome popular de “sarna dos vendeiros”.

No Brasil, foi estudada por Costa Lima entre os trabalhadores em algodão.

Tratamento – igual ao da sarna sarcóptica.

Profilaxia – aspersão de inseticidas nos algodais. Uso de repelentes.

FAMÍLIA DERMANYSSIDAE KOLEN ATI, 1859

Ácaros de tamanho pequeno ou médio, desprovidos de olhos. Ovíparos. A evolução se processa como nos demais acarianos: larvas hexápodes e dois estágios de ninfas octópodes antes de atingirem o estado adulto. Parasitam vertebrados dos quais sugam sangue. Podem ser encontrados nos locais onde vivem seus hospedeiros (ninhos, tocas) ou ainda sobre elas. Algumas espécies sugam eventualmente o homem.

Principais Espécies

- A) *Dermanyssus brasiliensis* (Fonseca, 1936) – parasito de ratos.
- B) *Dermanyssus gallinae* (De Geer, 1778) – parasito de aves. Segundo Flávio da Fonseca, este acariano, no Brasil, só foi encontrado até agora parasitando canários e pintassilgos. Em outros países infesta galinheiros e é de grande importância econômica, pois pode ser responsável pela baixa produção das granjas.

Eventualmente pode também atacar tratadores dessas aves, causando irritação cutânea e mal-estar em consequência de suas picadas.

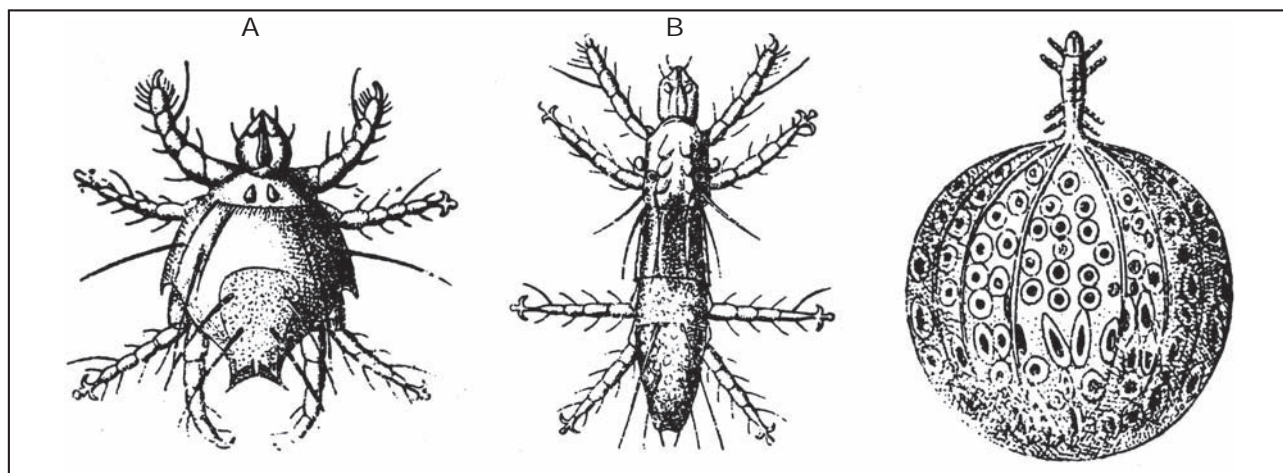


Fig. 6 – *Pyemotes ventricosus*. A – Macho; B – fêmea fecundada. Segundo Brumpt.

Ainda segundo Fonseca, tem sido confundido com *Bdellonyssus bursa* (ver adiante).

Já foi encontrado, como o *Leio gnathus sylvia- rum*, albergando vírus de encefalite tipo São Luís e da encefalomielite eqüina do oeste, suspeitan- do-se que poderiam ser reservatórios naturais dessas viroses.

O fato levou à hipótese de complicada trans- missão dessas doenças ao homem através dos ar- trópodes vetores: o vírus seria mantido na natu- reza à custa de transferências transovarianas de acarino a acarino, que os transmitiriam às aves; estas passariam os vírus para mosquitos que, por sua vez, os transmitiriam a eqüídeos; outros mos- quitos seriam intermediários entre os eqüídeos e o homem. Até agora, porém, não foi provada sua interferência na cadeia epidemiológica dessas doenças.

C) *Allodermanyssus sanguineus* (Hirst, 1914) – parasito de ratos e camundongos. Ocorre na Ásia, Europa, norte da África e EUA. Pode, acidental- mente, parasitar o homem, a quem transmite a *Rickettsia akari*, responsável pela *rickettsial-pox*, doença febril caracterizada por uma erupção vari- celiforme.

É curioso registrar que, sendo o rato cosmo- polita, o acarino e a doença só tenham sido, nas Américas, assinalados nos EUA.

FAMÍLIA MACRONYSSIDAE OUDERMANS, 1936

Suas espécies são por muitos autores incluí- das na família anterior, cujos componentes muito se assemelham. Seguimos aqui a orientação do grande acarologista brasileiro Flávio da Fonseca.

Morfologia e Biologia

As espécies de Macronyssidae distinguem-se das da família anterior pelas quelíceras não mui- to longas, robustas, de diâmetro uniforme em toda extensão e terminadas em pinça não-den- teada.

Evolução igual à dos dermanissídeos. Parasi- tam igualmente ratos e aves.

Espécies Principais

A) *Bdellonyssus brasiliensis* (Fonseca, 1939) – pa- rasito de ratos, cuícas e outros roedores silves-

tres. Pode sugar o homem. Fonseca suspeita que ele possa transmitir doenças de que seus hospedeiros sejam reservatórios naturais.

B) *Bdellonyssus bursa* (Berlese, 1888) – caracte- risticamente parasito de aves, principalmente *Gallus domesticus*, é, às vezes, encontrada em parasitismo extraviado sobre mamíferos, nem mesmo o homem escapa à sua perseguição. Nos aviários infestados, costuma atacar o ho- mem, produzindo, porém, apenas uma leve irritação local. De grande importância econô- mica como praga de galinheiros. Popularmen- te conhecido como *pioelho de galinha*, tem sido confundido com o *Dermanyssus gallinae* (ver esta espécie).

C) *Bdellonyssus bacoti* (Hirst, 1913) – parasito habitual de ratos. Atacando o homem, sua pi- cada dolorosa provoca irritação e prurido. À dermatite conseqüente, os povos de língua in- glesa dão o nome de *rat-mite-dermatitis*. Esta irritação é tanto mais intensa quanto maior for a sensibilidade do indivíduo. Alguns autores acham possível infestação experimental com *Rickettsia mooseri*, fato que, se exato, poderá ser da maior importância em saúde pública (F. Fonseca).

Tratamento – pode-se indicar aplicações de Eurax, que, além de antipruriginoso é acaricida (ver sarna).

Profilaxia – combate aos ratos. Aspersão com gamexane em todos os possíveis ninhos de ratos e todos os móveis e locais onde possa haver aca- rianos. Uso de repelentes.

FAMÍLIA PYROGLYPHIDAE HUGHES, 1954

Ácaros de vida livre, cutícula finamente estria- da, quelíceras bem desenvolvidas em ambos os sexos. Machos com ou sem ventosas adanais, corpo reduzido e pernas setáceas. Vive na poeira dos pisos das casas, móveis etc.

São responsáveis por alergias respiratórias, bem como dermatites alérgicas.

Principal Espécie

Dermatophagoides pteronyssinus (Trovart, 1897) (Fig. 7).

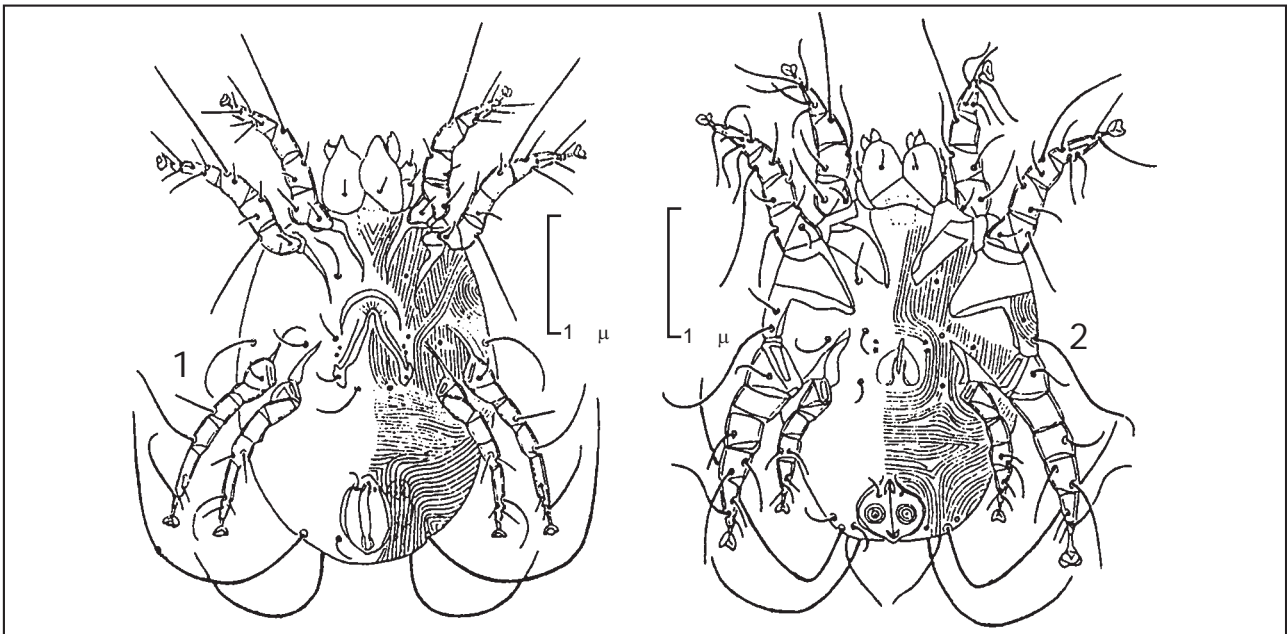


Fig. 7 – *Dermatophagoides pteronyssinus*. **1** – Fêmea, vista dorsal; **2** – macho, vista dorsal. Segundo Galvão & Guitton, 1986.

Subordem Ixodides.

Morfologia. Biologia.

Classificação. Argasídeos e

Ixodídeos

As espécies desta subordem têm o nome popular de carrapatos. São ácaros com dimensões relativamente grandes, alguns atingindo, quando alimentados, 1,5 cm ou mais. Todos os Ixodides são parasitos sugadores de sangue de quase todos os vertebrados, inclusive o homem, embora só acidentalmente lhes sirva de hospedeiro. De grande importância biomédica e econômica por muitas de suas espécies serem transmissoras de doenças. Os carrapatos podem transmitir ao homem doenças do grupo tifo exantemático, encefalites por vírus, tularemia etc.; aos animais, espiroquetoses, babesioses, encefalomiélites por vírus e outros microrganismos patogênicos.

MORFOLOGIA

De modo geral os carrapatos têm o corpo ovóide, elipsóide ou discóide, que, como em todos os ácaros, divide-se em gnatossomo, peças bucais, e idiossomo, o corpo.

Gnatossomo

Implantado em uma depressão anterior do idiossomo (camerostômio), situa-se, nos Ixodidae e larvas hexápodes de Argasidae, na borda anterior, projetando-se além dele; nos adultos e ninfas octópodes de Argasidae, na parte anterior da face inferior do podossomo, ficando, assim, oculto quando se observa o ácaro pela face dor-

sal. Pode ser dividido em três partes: capítulo, rostro e palpos (Fig. 1).

Capítulo – é a região posterior do gnatossomo. Nele se distinguem duas partes: uma mais posterior, impropriamente chamada pescoço, estreitada, que se articula com o podossomo; outra

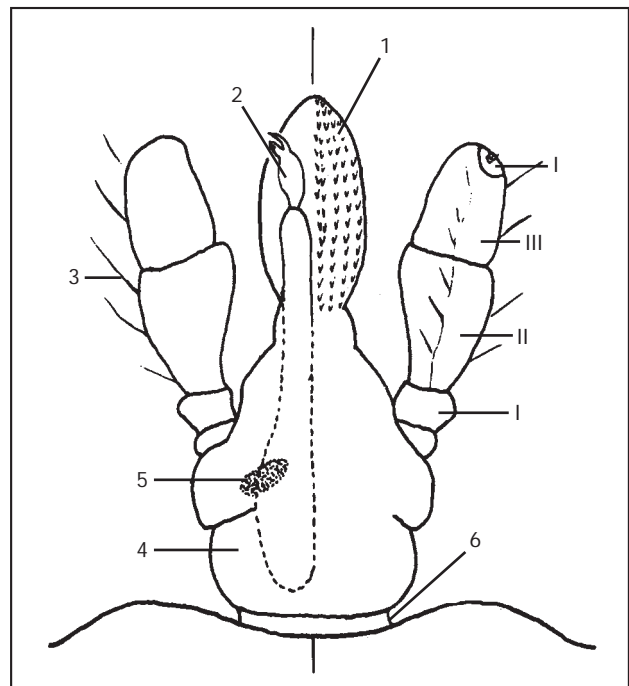


Fig. 1 – Gnatossomo de *Ixodides*. Esquema baseado em Cesar Pinto. **1** – Hipostômio; **2** – quelíceras; **3** – palpos (I, II, III e IV – artículos dos palpos); **4** – base do capítulo; **5** – áreas porosas; **6** – pescoço.

anterior, de aspecto variável conforme os gêneros – base do capítulo.

Rostro – conjunto das peças bucais propriamente ditas, também denominado tromba ou probóscida.

É formado superiormente pelas quelíceras, inferiormente pelo hipostômio. As primeiras, uma de cada lado da linha mediana, longas, canaliculadas, terminam por uma espécie de pinça ou tesoura. O hipostômio, peça única e mediana, é dilatado na extremidade e provido, na face inferior, de seis ou oito fileiras longitudinais de pequenos espinhos dirigidos para trás, o que auxilia a fixação do carrapato no ato de sucção. Forma o canal alimentar, pela superposição das quelíceras.

Palpos – situam-se de cada lado do rostro. São compostos de quatro artículos móveis, de tamanhos variáveis. Órgãos de função sensorial.

Idiossomo

Dividido em duas regiões: podossomo e opistossomo. Apresenta duas faces: superior e inferior; bordas anterior, posterior e laterais. O tegumento é liso ou rugoso.

A face superior ou dorsal, o *noto* (Fig. 2A), é, nos *Ixodidae*, coberta por uma formação mais quitinizada (o escudo), ausente nos *Argasidae*. Nas espécies da família *Ixodidae* é observado o sulco marginal separando o noto dos festões. A borda posterior de alguns ixodídeos se apresenta como que recortada; diz-se que estas espécies têm festões marginais.

Na face ventral (Fig. 2B) notam-se:

1. As articulações das pernas. Estas, em número de quatro pares nos adultos e ninfas, três pares nas larvas, compõem-se de seis segmentos articulados.
2. As aberturas genital, no terço anterior da linha mediana, e anal, no terço posterior desta mesma linha.
3. Vários sulcos, dos quais o mais importante é o sulco anal, envolvendo anterior ou posteriormente o ânus.

Nos machos de algumas espécies, notam-se, de cada lado do ânus, uma ou duas formações quitinizadas, as placas adenais.

Nas bordas laterais, atrás do terceiro ou quarto par de pernas, nota-se uma abertura, espirá-

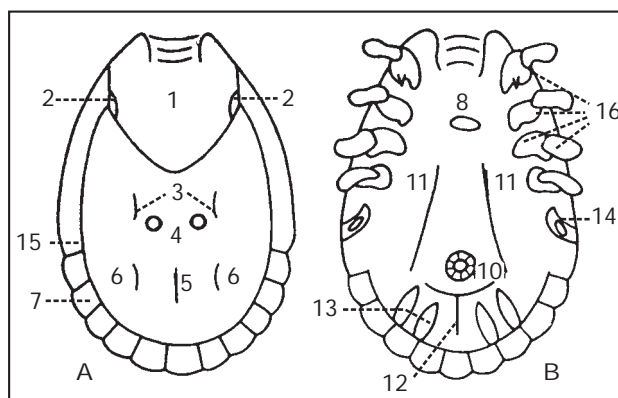


Fig. 2 – Anatomia externa de *Ixodides*. Esquema baseado em Rohr. **A** – Face dorsal da fêmea; **1** – escudo; **2** – olhos; **3** – sulcos longitudinais anteriores; **4** – fóvea; **5** – sulco mediano posterior; **6** – sulcos longitudinais posteriores; **7** – festões marginais; **15** – sulco marginal. **B** – Face ventral do macho; **8** – orifício genital; **9** – ânus; **10** – sulco anal; **11** – sulcos genitais; **12** – sulco anomarginal; **13** – placas adanais; **14** – peritrema; **16** – coxas.

culo, circundada por uma placa mais ou menos quitinizada, de tamanho e aspecto variáveis com as espécies, o peritrema.

Olhos, quando existem, simples (ocelos) situados, nos *Ixodidae*, na face dorsal, de cada lado do escudo; nos *Argasidae*, nas bordas laterais, entre o segundo e o terceiro par de pernas.

BIOLOGIA

Sexos distintos. Na família *Ixodidae*, nitidamente diferenciados pelo escudo que nos machos cobre toda a face dorsal, escondendo o noto, e nas fêmeas não ultrapassa o meio desta mesma face. Nos *Argasidae*, só são reconhecidos pela forma do orifício genital, em meia-lua na fêmea e circular no macho.

Alimentação sanguínea. Fixados aos animais que parasitam, sugam-lhes o sangue até a saciedade, aumentando consideravelmente o volume do corpo, especialmente as fêmeas, mais ávidas. A sucção pode durar horas ou mesmo dias.

EVOLUÇÃO

Os carrapatos são ovíparos, sendo muito variável o número de ovos postos pelas fêmeas.

Os estágios evolutivos são: a larva hexápode, ninfa octópode e adultos machos ou fêmeas.

Há grandes variações específicas quanto ao número de mudas e o de hospedeiros necessários às sucessivas fases evolutivas.

No caso do *Boophilus microplus*, carrapato comum dos bovinos, toda a evolução se realiza em um único hospedeiro, havendo apenas duas mudas: uma de larva para ninfa e outra de ninfa para adulto. Quanto ao *Rhipicephalus sanguineus*, hóspede do cão, bem como outros carrapatos, há exigência de dois hospedeiros para que se complete a evolução: no primeiro vivem a larva e a ninfa, e no segundo, os adultos. Para outros carrapatos, incluindo-se o *Amblyomma cajennense*, carrapato do cavalo, são necessários três hospedeiros: um para a larva, um para a ninfa e outro para os adultos.

Nos argasídeos, há espécies em cujo ciclo evolutivo se sucedem três, quatro, cinco e até seis mudas realizadas em um ou mais hospedeiros. No *Ornithodoros rostratus*, encontrado em certas localidades dos estados de Mato Grosso e Goiás, a larva muda, transformando-se em ninfa, que sofre quatro ou cinco mudas para chegar à fase adulta. Quanto aos argasídeos, a alternância de hospedeiros entre as mudas pode variar, havendo espécies que mudam no hospedeiro e espécies que mudam no solo.

A importância do conhecimento do tipo de evolução decorre do fato de que nas espécies que exigem dois ou três hospedeiros e são transmissoras de agentes patogênicos, pode ocorrer a passagem destes, de geração em geração, por via transovariana.

CLASSIFICAÇÃO

Os Ixodides incluem duas famílias de interesse: Argasidae e Ixodidae, cuja diferenciação é facilmente estabelecida.

FAMÍLIA ARGASIDAE CANESTRINI, 1890

Caracteriza-se pela ausência de escudo em todos os estágios evolutivos. O gnatossomo está situado no terço anterior da fase ventral do idiossomo; por isso, em geral é invisível quando se observa o ácaro pela face dorsal. Espiráculos respiratórios entre os terceiro e quarto pares de pernas.

Dos quatro gêneros da família, dois são mais comumente encontrados: *Argas* e *Ornithodoros*.

O segundo gênero tem a margem do corpo espessada, sem nítida separação entre as faces dorsal e ventral.

Principais Espécies

- A) *Argas miniatus* Koch, 1844 (Fig. 3) – corpo oblongo com as faces dorsal e ventral bem delimitadas; retículo quadrangular na margem. Peritrema grande, oval. Carrapato das galinhas. Geralmente encontrado nos galinheiros, nos ninhos, ou sob pedras e madeira. Ainda não foi observado sugando o homem. Alguns autores o fazem sinônimo da espécie seguinte.
- B) *Argas persicus* Oken, 1818 – semelhante ao primeiro, do qual se distingue principalmente pelo peritrema, que é pequeno, circular. Segundo Aragão e Fonseca, não existe no Brasil.
- C) *Ornithodoros rostratus* Aragão, 1911 – neste argasídeo o rostro aponta na borda anterior, sendo, em parte, visível quando se olha o animal pela face dorsal. O corpo tem forma arredondada (Fig. 4).
- D) *Ornithodoros brasiliensis* Aragão, 1923 – popularmente chamado carrapato do chão por

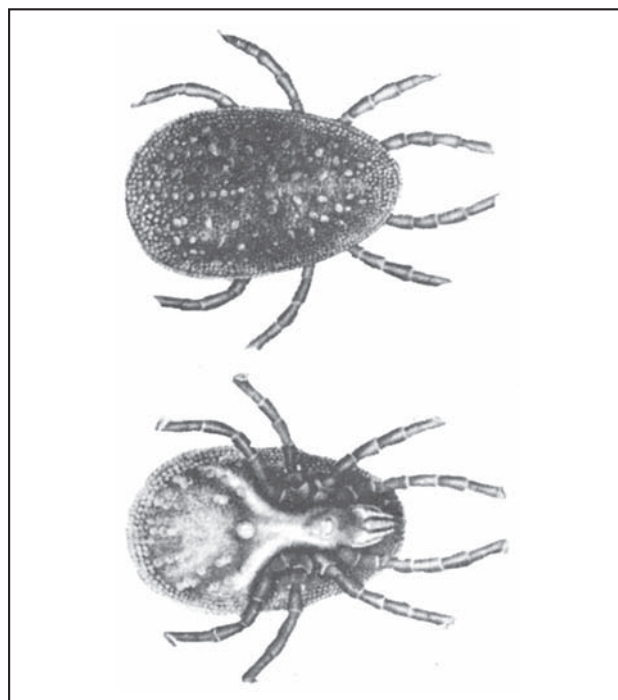


Fig. 3 – *Argas miniatus*. Segundo Aragão e Fonseca. Faces dorsal e ventral.

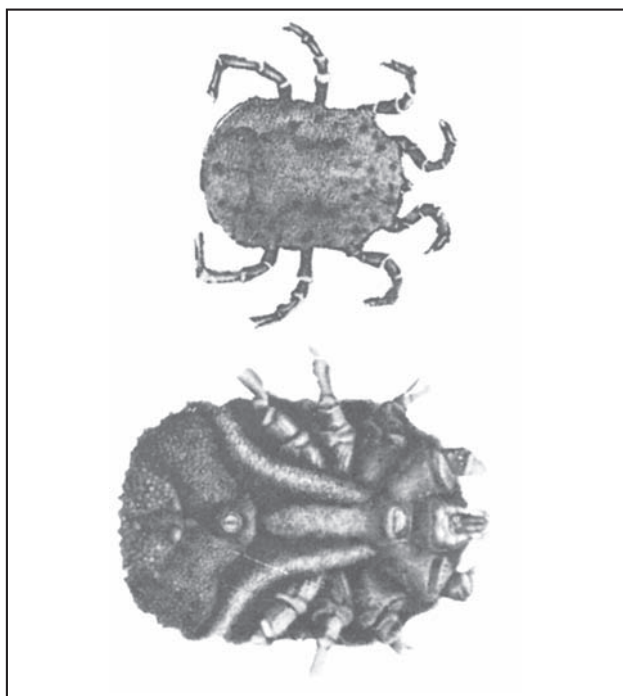


Fig. 4 – *Ornithodoros rostratus*. Segundo Aragão e Fonseca. Faces dorsal e ventral.

se encontrar na areia, às vezes enterrado na terra fofa dos galinheiros, ou locais onde habitam seus hospedeiros. Suga o homem, podendo resultar de suas picadas feridas e ulcerações conseqüentes a infecções secundárias.

Outras espécies do gênero foram assinaladas no Brasil. Nenhuma, porém, segundo Aragão, tem capacidade de transmitir espiroquetoses humanas ou animais.

FAMÍLIA IXODIDAE MURRAY, 1817

Caracteriza-se pela presença de escudo em todos os estágios evolutivos. O escudo, em ambos os sexos, tem textura diferente da do tegumento. Os espiráculos são observados após o quarto par de pernas.

O gnatossomo se mostra sempre pronunciado na extremidade anterior do idiossomo, quando examinado dorsalmente.

Entre dez gêneros, destacam-se: *Amblyomma*, *Boophilus* e *Rhipicephalus*, que apresentam sulco anal posterior e são dotados de olhos.

Diferenciação Genérica

Amblyomma – rosto longo.

Boophilus – rosto curto; base do capitulo hexagonal; machos sem placa pré-anal e presença de placas adanaais; coxas do primeiro par de pernas com dois espinhos curtos, em ambos os sexos; sulco anal pouco nítido.

Rhipicephalus – as três primeiras características iguais às do anterior; as duas últimas diferentes, pelos espinhos longos e o sulco anal nítido.

Principais Espécies

A) *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) – o gênero *Amblyomma* é, incontestavelmente, o principal, não só pelo grande número de espécies descritas, como também por ser a espécie transmissora, no Brasil, da *Rickettsia rickettsi*.

O *A. cajennense* é parasito habitual de cavalos, mas já foi encontrado parasitando outros animais, inclusive animais silvestres. Tem o nome popular de carrapato-estrela e suas larvas hexápodes, de micuim. Nas estações frescas e secas do ano torna-se muito abundante, constituindo mesmo verdadeira praga nos campos e cerrados, porém menos abundante nas matas.

Sua evolução se processa entre 60 e 70 dias. Suas mudas se realizam fora dos animais parasitados. São carrapatos de tamanho variável, corpo ovalar, de cor castanha ou acobreada, com desenhos amarelo-claros (Figs. 5 e 6). Rosto longo. Pernas longas e, quando distendidas, espalhadas.

B) *Amblyomma aureolatum* (Pallas, 1772) – parasito de vários animais domiciliados e silves-

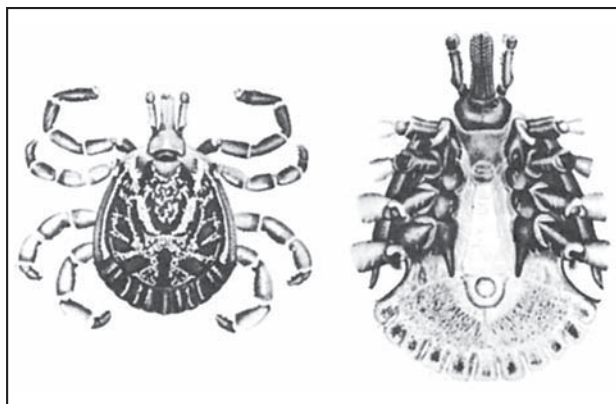


Fig. 5 – *Amblyomma cajennense*, macho. Segundo Aragão e Fonseca. Faces dorsal e ventral.

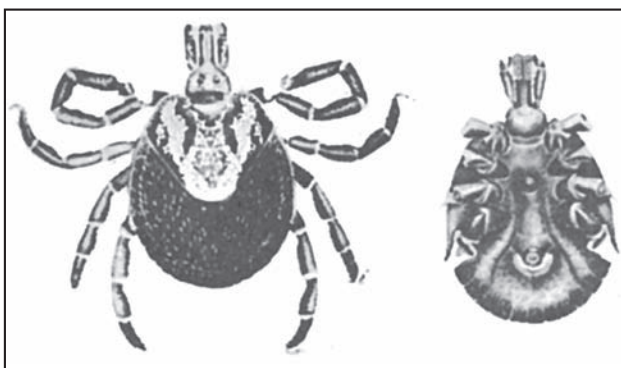


Fig. 6 – *Amblyomma cajennense*, fêmea. Segundo Aragão e Fonseca. Faces dorsal e ventral.

tres. Encontrado naturalmente infectado com *R. rickettsi*, podendo transmiti-la por picada.

C) *Boophilus microplus* (Canestrini, 1890) – carrapato dos bovinos. Encontrado também sugando cão, gato, cavalo, carneiro e outros animais. O homem também pode ser picado por este ácaro. Rostro curto. Hipostômio mais longo que os palpos, que são espessos e angulosos. Peritremas circulares. Coxa anterior com dois espinhos curtos e separados. Macho com duas placas adanais de cada lado e a borda posterior do corpo não tem festões, terminando em ponta aguçada (Fig. 7).

Toda a evolução se processa sobre o hospedeiro. A fêmea fecundada e alimentada cai do hospedeiro e procura um lugar abrigado e apropriado para fazer a postura. Terminada a postura, a fêmea morre no dia seguinte ou alguns dias após.

De grande importância veterinária. Transmite babesiose (*Babesia bovis*) aos bovinos. Os germes patogênicos se transmitem, de carrapato a carrapato, por via transovariana.

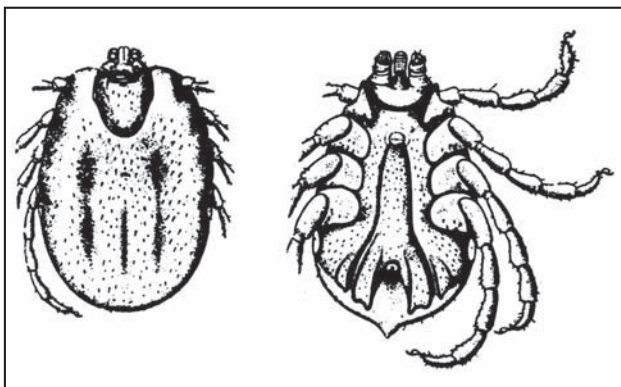


Fig. 7 – *Boophilus microplus*. Segundo Roberts. Face dorsal da fêmea. Face ventral do macho.

D) *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1803) – carrapato do cão. Encontrado parasitando também gato e coelho. Rostro curto; peritrema grande, em forma de vírgula; coxa anterior com dois espinhos longos e aproximados, lembrando pé-de-cabra (Fig. 8). Macho com uma placa adanal de cada lado; borda posterior do corpo com festões e sem ponta, notando-se apenas uma pequena saliência não-aguçada. As mudas se realizam fora do hospedeiro. Transmite aos animais a *Dirofilaria immitis* e a babesiose canina. *R. sanguineus* é o vetor primário da ehrlichiose canina (*Ehrlichia canis*), de ocorrência mundial. Experimentalmente transmite a *R. rickettsi*. Raramente suga o homem.

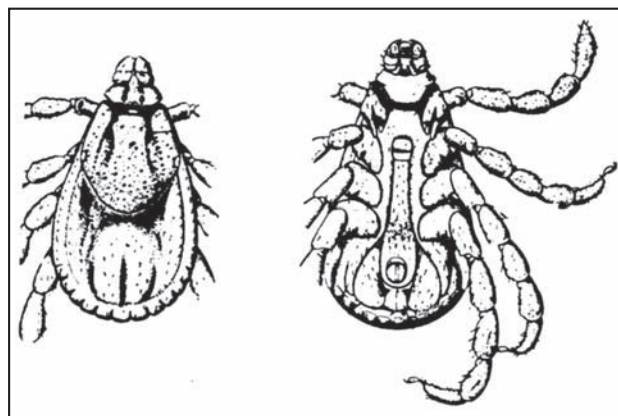


Fig. 8 – *Rhipicephalus sanguineus*. Segundo Roberts. Face dorsal da fêmea. Face ventral do macho.

IMPORTÂNCIA

No Brasil os carrapatos podem produzir as zoonoses parasitárias denominadas ixodismo e transmitir o tifo exantemático americano.

Ixodismo – os casos de ixodismo podem ser determinados pelas larvas, ninfas e adultos de diferentes espécies. São as seguintes: *Amblyomma cajennense*, *A. aureolatum*, *Boophilus microplus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Ornithodoros brasiliensis*, *O. rostratus* e, possivelmente, outros. Na maioria dos casos, o ixodismo se manifesta por lesões do tegumento cutâneo representadas por eritemas pruriginosos mais ou menos extensos, de acordo com o número de parasitos infectantes, principalmente as larvas de *Amblyomma cajennense*, vulgarmente conhecidas como micuim vermelho. Há casos em que a fixação dos adultos na pele do ho-

mem provoca um processo inflamatório localizado que evolui para pequenas lesões nodulares e, às vezes, para lesões ulcerosas causadas por infecção secundária.

Além das manifestações cutâneas, em certos indivíduos podem surgir sintomas gerais como febre, mal-estar e cefaléia.

O tratamento consiste na erradicação do parasito, usando-se soluções de álcool canforado ou fenicado, loções de eucaliptol, terpinol e mentol ou pomadas fenoladas.

Para se combater o prurido e as infecções secundárias, usar cremes ou pomadas com antibióticos e corticóides.

Tifo exantemático americano – esta grave doença é causada pela *Rickettsia rickettsi*. Ocorre desde o Canadá até o Brasil e tem recebido diferentes denominações toponímicas. Nos EUA é conhecida pelo nome de febre maculosa das Montanhas Rochosas; na Colômbia, febre maculosa de Tobia; no Brasil, tifo exantemático de São Paulo e Minas Gerais. Esta última denominação já envolve os estados da Bahia e do Rio de Janeiro.

Transmissão – o mecanismo de transmissão, do tipo biológico propagativo, faz-se pela picada demorada do *A. cajennense* em todos os seus estágios evolutivos, isto é, larvas, ninfas e adultos (machos e fêmeas).

Os transmissores se infectam em animais reservatórios (cães e roedores silvestres) ou no homem doente.

O *B. microplus* e o *R. sanguineus* podem se infectar, sendo potencialmente transmissores.

Entre os carrapatos, a transmissão é transovariana, ocorrendo também a infecção durante a cópula.

Profilaxia – consiste no combate aos transmissores e na rápida retirada dos animais presos à pele do homem. Tal retirada deve ser feita com cuidado para que o rostro não fique fixado no tegumento. Um bom método é o emprego de algodão embebido em éter.

Tratamento – o uso da cloromicetina veio resolver o problema. Os demais comentários neste tópico, como nos outros aspectos do assunto, constituem matéria pertinente às áreas da Microbiologia e Doenças Infecciosas.

Outras Doenças Relacionadas com os Carrapatos

Além das doenças assinaladas, ainda é possível citar outras de que os carrapatos são, comprovada ou possivelmente, transmissores.

A) *Tularemia* – doença infecciosa com cinco tipos: ganglionar, tífico, conjuntivoganglionar, pneumônico e cutâneo. Em geral há febre, calafrios, cefaléia, dores e suores. Às vezes vômitos e diarreia. O agente infeccioso é a *Pasteurella tularensis*. Nos EUA a espécie transmissora é o *Dermacentor andersoni*. Outros artrópodes podem igualmente transmiti-la. Ainda não foi assinalada no Brasil.

B) *Doença de Lyme* – doença infecciosa que tem como agente etiológico a *Borrelia burgdorferi*. Milhares de casos humanos são assinalados anualmente na América do Norte. A doença é encontrada também na Europa, Ásia e no Brasil. Os vetores são carrapatos do complexo *Ixodes ricinus*.

C) *Febre de carrapato* – doença febril descrita no Colorado, EUA. Não tem etiologia conhecida.

D) *Viroses* – vários tipos de doenças a vírus também são transmitidas por carrapatos. Encefalomielite ovina (*louping ill*); encefalites tipos leste e oeste; febres hemorrágicas, cujos transmissores são espécies dos gêneros *Dermacentor* e *Ixodes*, além de outros.

E) Experiências de laboratório mostraram que várias espécies de carrapatos podem manter e possivelmente transmitir agentes infecciosos da febre amarela, doença de Chagas, salmonelas, toxoplasmose etc.

f) *Paralisia por carrapato* – em alguns países como Canadá, EUA, Austrália e África do Sul as picadas de certas espécies de carrapatos produzem uma paralisia do tipo ascendente, que se inicia pelos membros inferiores e gradualmente atinge, em 2 ou 3 dias, os braços, o tórax e a garganta. Parece que só a fêmea é responsável pela afecção. Na maioria dos casos, o encontro do artrópode, conduzindo ao diagnóstico exato, propicia a recuperação pela remoção da fêmea. Caso contrário, a paralisia respiratória e a cardíaca conduzirão à morte. Ainda se desconhece a causa da afecção, se bem que tenha sido isolada do carrapato uma substância tóxica. Nem todas as espécies

de ixodídeos produzem a paralisia. Nos países onde existe, variam os gêneros; assim, na América do Norte são espécies de *Dermacentor*; na Austrália, *Ixodes*; na Somália, *Rhipicephalus* etc. Nos animais, a paralisia pode ser confundida com outras doenças.

COMBATE AOS CARRAPATOS

A descoberta dos inseticidas clorados trouxe ao combate dos artrópodes transmissores de doenças uma arma eficiente de ação mais enérgica e de custo mais baixo. Contra os carrapatos são comumente usados nas fazendas, BHC, DDT, em aspersões ou banhos a 0,5% ou 0,6%. O DDT, eficiente contra o *Boophilus*, deve ser substituído pelo toxafeno contra o *Amblyomma* e o *Rhipicephalus*.

Também eficientes são a queima periódica e a rotação das pastagens.

No gado leiteiro, o combate deverá ser feito pelo metoxi-DDT (Metoxiclor), menos tóxico e que não é eliminado pelo leite.

Nas granjas e residências, indica-se aspersão de DDT em emulsão a 5%, nas paredes e no solo. Como proteção pessoal aconselha-se o uso de repelentes: hexylmandalato, benzoato de benzila e outros.

Finalmente, deve ser preservado o combate biológico natural exercido por aves domiciliadas e selvagens, certas espécies de formigas, como também a ação do óleo encontrado no capim-gordura, cujo plantio impede a infecção de áreas delimitadas por ele.

Classe Hexapoda. Morfologia. Biologia. Classificação. Ordens Anoplura e Mallophaga

Os hexápodes, ou insetos, são artrópodes cujo corpo se apresenta constituído de três partes distintas: cabeça, tórax e abdome; possuem um único par de antenas, três pares de pernas e, em sua maioria, asas.

Os hexápodes constituem 70% dos animais existentes. Sua importância biomédica, veterinária e agrícola é evidente na transmissão ou produção de doenças e pragas.

MORFOLOGIA

Anatomia Externa

Cabeça – apresenta-se como uma cápsula globosa formada pela fusão dos escleritos primitivos, sendo possível distinguir-se várias regiões: vértex, fronte, face, genas, mento e occipício. Em relação ao orifício anterior (boca) situam-se os apêndices bucais (epifaringe, mandíbulas, maxilas, lábio) e também o clipeo e o labro, este, em certos grupos, formando com a epifaringe uma só peça, o labroepifaringe. Ainda como apêndices cefálicos, citam-se as antenas (um par) e os olhos (simples ou compostos). Há insetos que, além dos olhos, possuem dois ou três ocelos (olhos simples). Outros; ainda, são desprovidos de olhos.

Tórax – ligado à cabeça por um pedículo (pescoço), é geralmente dividido em três partes: protórax (anterior), mesotórax (mediana) e metató-

rax (posterior), em cada uma delas se distinguindo o tergo ou noto (superior), esterno (inferior) e pleuras (laterais). Em cada um dos segmentos se prende um par de pernas; no segundo e terceiro em geral um par de asas; nos dípteros as asas posteriores (metatorácicas) são substituídas por dois órgãos de equilíbrio do voo, denominados alares ou balancins.

Abdome – em continuação ao tórax, apresenta-se em geral com nove ou dez segmentos formados por escleritos: urotergitos e urosternitos, ligados por uma membrana lateral, conjuntiva, flexível, permitindo a dilatação do órgão quando da alimentação. O número de segmentos é, em certos grupos, reduzido a cinco. Em cada um deles se encontra, de cada lado, um espiráculo.

Na extremidade posterior encontram-se a abertura anal e as peças genitais externas formando a genitália ou terminália.

Espinhas, cerdas, pêlos e tubérculos, encontram-se no tegumento dos insetos.

Anatomia Interna

Trato Digestório – varia em estrutura conforme o grupo estudado. De modo geral, inicia-se na cavidade bucal à qual se seguem: faringe, esôfago, proventrículo (ausente em alguns), ventrículo quilífero (estômago), intestino, ampola retal, reto e finalmente a abertura anal. Como apêndices, ou anexos ao trato digestório, citam-se, além de ou-

tras, as glândulas salivares que faltam em certos grupos.

Aparelho Excretor – representado pelos tubos de Malpighi que funcionam como órgão urinário, situam-se na junção do ventrículo quilífero com o intestino.

Aparelho Respiratório – a respiração é traqueal. As traquéias abrem-se no tegumento pelos estigmas, envoltos por um peritremea.

Trato Reprodutor – sexos separados. O trato feminino é representado essencialmente por dois ovários, dois ovidutos e vagina. Faz parte também do trato genital feminino a espermateca (dupla em algumas espécies) servindo de receptáculo seminal.

Os testículos, canais deferentes, vesículas seminais, canal ejaculador e pênis formam o trato genital masculino.

BIOLOGIA

Os insetos são em sua maioria ovíparos, havendo alguns (*Sarcophagidae*) vivíparos.

O desenvolvimento pós-embrionário se faz, como em todos os artrópodes, por mudas ou ecdises. Entre uma e outra ecdise os hexápodes sofrem, ou não, metamorfoses, decorrendo deste fato a divisão dos insetos em ametabólicos, paurometabólicos ou hemimetabólicos e holometabólicos.

Ametabólicos (Ametabolia) – quando se desenvolvem sem diferenças entre as várias fases de crescimento. Sem metamorfoses. Exemplo: anopluros. Esquema ontogênico: ovo, ninfa e adultos.

Paurometabólicos (Paurometabolia) – quando se desenvolvem com poucas diferenças entre as várias fases de crescimento, isto é, com metamorfoses incompletas. Exemplo: hemípteros. Esquema ontogênico semelhante ao anterior.

Holometabólicos (Holometabolia) – quando há metamorfoses completas e as fases de crescimento são diferentes umas das outras. Exemplos: sifonápteros e dípteros. Esquema ontogênico: ovo, larva, pupa e adultos.

CLASSIFICAÇÃO

Varia segundo o sistema de classificação adotado por este ou aquele autor. Costa Lima, baseado em Handlirsch, divide a classe em 30 ordens das

quais interessam diretamente à parasitologia humana: *Anoplura*, *Hemiptera*, *Siphonaptera* e *Diptera*. A estas podem-se acrescentar: *Mallophaga*, como hospedeiro intermediário, *Hymenoptera*, *Coleoptera* e *Lepidoptera* como insetos vesicantes e *Blattariae*, como veiculadores de parasitos.

ORDENS ANOPLURA E MALLOPHAGA

Os anopluros e malófagos são pequenos insetos ápteros, achatados no sentido dorsoventral, ectoparasitos. Os primeiros parasitam mamíferos (inclusive o homem); os segundos, aves e mamíferos (menos o homem). Não excedem de 6 a 8 mm. Os anopluros são piolhos hematófagos com aparelho bucal retrátil, situado na parte anterior da cabeça e não dispondo de mandíbulas. Os malófagos, ao contrário, têm um aparelho bucal mastigador situado em uma escavação da face inferior da cabeça e não são hematófagos.

No Quadro I encontram-se as principais diferenças anatômicas entre estas duas ordens.

QUADRO I – Diferenças anatômicas entre Anoplura e Mallophaga

| Características | Anoplura | Mallophaga |
|-----------------|---|---|
| Cabeça | Pequena, mais estreita que o tórax | Em geral grande, mais larga que o tórax |
| Aparelho bucal | Sugador, retrátil, na extremidade anterior da cabeça | Mastigador, situado na face inferior da cabeça |
| Tórax | Relativamente pequeno com as três regiões fundidas. Um par de espiráculos | Protórax livre; meso e metatórax fundidos. Um par de espiráculos |
| Abdome | 6 a 9 segmentos (4 em <i>Phthirus</i>), sem ou com saliências laterais – metapódios. Em geral com 6 pares de espiráculos | Geralmente com 9 segmentos, podendo reduzir-se a 8 ou 7; sem metapódios; 6 pares de espiráculos |

CLASSIFICAÇÃO

A ordem Anoplura divide-se em seis famílias, uma apenas possuindo espécies parasitas do homem – Pediculidae.

A ordem Mallophaga, dividida em duas subordens: Amblycera e Ischnocera, compõe-se de inúmeras famílias. Aqui também apenas uma contém espécie que, de certo modo, interessa à parasitologia humana – Trichodectidae.

Família Pediculidae

Caracteres – corpo coberto de cerdas. Olhos presentes, pigmentados. Peças bucais estiletiformes, com mandíbulas atrofiadas. Macho menor que a fêmea, possui genitália desenvolvida. Fêmea com o último segmento abdominal bifurcado (lobos posteriores) e um par de gonapodos na face ventral da região caudal. Os gonapodos têm por função dirigir o alinhamento dos ovos quando, na postura, prendem o pêlo.

Principais espécies – o homem é parasitado pelo *Pediculus humanus* e *Phthirus pubis*.

Pediculus humanus Linnaeus, 1758

Nome popular – muquirana, piolho. Por muito tempo se discutiu a validade de várias espécies do piolho do homem. Muitos autores provaram a existência de uma única espécie; no entanto, admitem-se hoje como válidas as variedades: *Pediculus humanus* Linnaeus, 1758 e *Pediculus humanus corporis* de Geer, 1778 (Figs. 1 e 2).



Fig. 1 – *Pediculus humanus*, macho. Original.

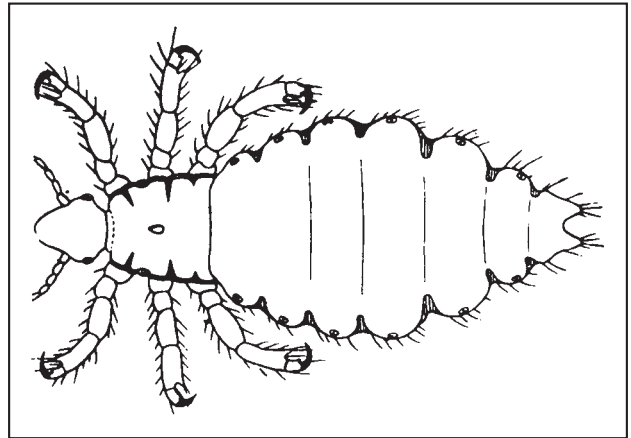


Fig. 2 – *Pediculus humanus*, fêmea. Segundo Josef Muller, in Cesar Pinto.

O primeiro tem como *habitat* a cabeça das pessoas, pode ser encontrado proliferando nos pêlos de outras regiões do corpo, até mesmo no púbis. O segundo vive habitualmente nos fios e dobras das vestes, e passa para o corpo quando procura alimentar-se.

Do cruzamento destas duas variedades não resultam tipos inférteis.

Os ovos (lêndeas), (Figs. 3 e 4), operculados, são postos na base dos pêlos ou nos fios das vestes e a eles “cimentados” por uma substância secretada por glândulas especiais (glândulas coletericas). O período de incubação, variando com a temperatura, é em média de 8 dias a 30°C. Após a eclosão, desenvolvem-se por ametabolia. A ninfa sofre, de 2 em 2, ou de 3 em 3 dias, uma ecdise, atingindo o estado adulto em 2 ou 3 semanas.

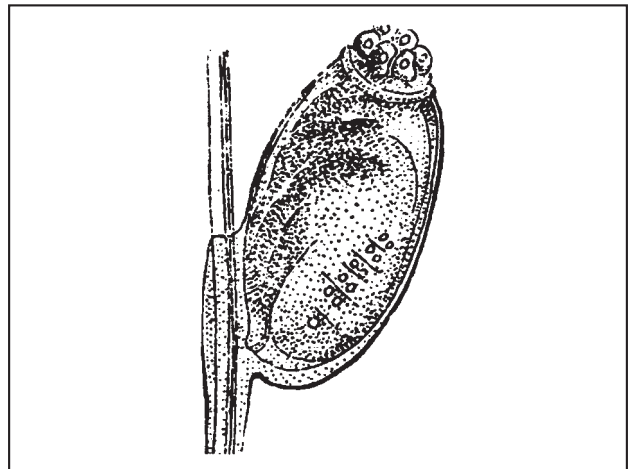


Fig. 3 – Ovo de pediculídeo. Segundo Brumpt.



Fig. 4 – Ovo de pediculídeo. Original.

Estenoxenos, parasitam estritamente o homem alimentando-se de pequenas quantidades de sangue, em intervalos freqüentes.

O tempo de vida normal é de 42 a 56 dias (6 a 8 semanas) durante os quais a fêmea pode pôr de 100 a 300 ovos.

Movimentam-se ativamente quando o homem infestado apresenta hipertermia, por qualquer processo infeccioso, chegando mesmo a abandoná-lo, passando a outro hospedeiro, fato importante na disseminação das doenças transmitidas por eles.

Importância

A) *Pediculose* – as picadas provocam prurido incômodo, seguido de erupções polimorfas, papulosas, vesiculosas ou urticariformes. No corpo, as lesões aparecem mais comumente na nuca, nas espáduas, punhos, nádegas, cintura e face externa das coxas. Escoriações, provocadas pelo coçar, podem causar o aparecimento de lesões secundárias microbianas e produção de impetigo.

No Brasil, o *P. h. humanus* é relativamente freqüente (epidemias domiciliares, em escolas e asilos). O *P. h. corporis* é menos freqüente devido ao hábito da troca de roupa para dormir. Os piolhos, presos à roupa de uso diurno perdem a vitalidade em razão da diminuição da temperatura, ao qual são muito sensíveis. Os poucos casos registrados ocorreram em indivíduos de baixa condição socioeconômica.

Epidemiologia – hospedeiro e fonte de infecção: o homem. A idade e o sexo não influem na sua dispersão. A transmissão se faz por contato direto.

Distribuição geográfica – cosmopolita.

Diagnóstico – procura e encontro dos insetos ou de suas lêndeas.

Tratamento – 1. despiolhamento por meio de inseticidas. Nas últimas guerras os serviços de saúde usaram aspersão de DDT, em pó inerte a 10%, repetindo-se a operação a cada 8 dias. 2. Imposição de medidas de higiene: banho diário, mudança de roupa, fervura de roupas infectadas. 3. Educação sanitária. 4. Aos médicos e enfermeiros obrigados em contato com indivíduos infectados aconselha-se o uso de roupas que tenham sido mergulhadas em solução de DDT a 5%; este tratamento protege o indivíduo mesmo após a roupa ter sido lavada várias vezes.

O tratamento mais adequado para a pediculose da cabeça é o uso de loções ou xampus contendo hexaclorobenzeno ou benzoato de benzila ou permetrina. Em certos casos, o corte do cabelo auxilia o tratamento.

B) Transmissão de doenças

1. Tifo exantemático clássico (europeu). Rocha Lima, estudando, na Alemanha, a transmissão da doença entre soldados durante a Primeira Grande Guerra, descobriu nas células da parede intestinal de piolhos os corpúsculos responsáveis pela infecção a que denominou *Rickettsia prowazeki* em homenagem a Ricketts e Prowazek, vitimados pela doença.

As rickettsias se multiplicam nas células da parede intestinal do inseto, que, ingurgitadas, explodem, pondo em liberdade os microrganismos infectantes que são eliminados nas fezes. A transmissão da doença se dá pela contaminação das soluções de continuidade da pele com as fezes do piolho. O esmagamento do inseto também concorre para a transmissão da doença.

2. Febre das trincheiras, ou febre wöllímica. O agente infeccioso é a *Rickettsia quintana* (= *Rochalimae quintana*). Fonte de infecção: o homem. A transmissão se faz pela picada ou pelas fezes do inseto contaminado. O piolho torna-se infectante 5 a 9 dias após sugar um doente. A reprodução dos

microrganismos é idêntica à da *R. prowazeki*.

3. Febre recorrente. Agente infeccioso – *Borrelia recurrentis*. Fonte de infecção: o homem. A transmissão se faz pelo esmagamento do inseto em 7 a 8 dias após um repasto infectante.

***PHTHIRUS PUBIS* (LINNAEUS, 1758)**

Difere do *Pediculus* por ter o corpo robusto; cabeça alargada na base; tórax mais largo que o abdome; pernas anteriores delgadas, menores que as médias e posteriores que são robustas; unhas fortemente curvadas. Abdome encurtado pela fusão dos cinco primeiros segmentos, apresenta, nas bordas laterais, saliências cônicas munidas de cerdas longas – metapódios (Fig. 5).

Hospedeiro – homem.

Nome popular – chato.

Habitat – regiões pubiana e perineal, podendo ser encontrado em outras partes do corpo: axilas, barba, sobrancelha.

A evolução é semelhante à do *Pediculus*.

A contaminação de uma outra pessoa se dá pelo contato direto. A contaminação indireta através das roupas de cama, bacias etc., é duvidosa, embora admitida por alguns autores.

Biologia – sugam quase constantemente e durante toda a vida que é de aproximadamente 30 dias.

Importância – o *Phthirus pubis* produz a ftirose ou ftiríase que se caracteriza por um prurido incômodo, mais ou menos intenso, de acordo com o indivíduo infectado.



Fig. 5 – *Phthirus pubis*. Original.

Além das lesões tegumentares determinadas pela picada, podem ocorrer lesões papulosas, eritematosas, e, mais raramente, máculas de tonalidade azulada ou escura.

Quando localizados nos cílios, ocasionam blefarite.

Até agora não foi provado que o *Phthirus* seja transmissor de qualquer agente patogênico.

Distribuição geográfica, diagnóstico e tratamento, como em *Pediculus*.

Família Trichodectidae

Esta família pertence à subordem Ischnocera, na ordem Mallophaga.

Característicos: os insetos que a compõem têm antenas livres, bem visíveis, com três artícu-los; tarsos com uma só unha.

Entre os muitos gêneros que a formam, encontra-se o *Trichodectes* com a espécie *Trichodectes canis* (De Geer, 1778), (Fig. 6). Macho menor que a fêmea, apresentando dimorfismo sexual nas antenas. Cabeça subquadrangular, truncada à frente. Abdome largo; na fêmea, posteriormente, mais arredondado que no macho.



Fig. 6 – *Trichodectes canis*. Segundo Busvine.

Hospedeiro – cão.

Importância – um dos hospedeiros interme-diários do *Dipylidium caninum*. No piolho se desenvolve a larva cisticercóide do helminto, denominada *Cryptocystis trichodectis*.

Ordem Hemiptera.

Triatomíneos. Morfologia e

Biologia. Espécies de Interesse

Os hemípteros constituem uma das mais extensas e importantes ordens da Classe Hexapoda. Em geral possuem dois pares de asas, sendo o par anterior um hemélitro, isto é, metade basal coriácea, metade apical membranosa (Fig. 1). Peças bucais em rostro que, em repouso, acham-se reclinadas para a parte inferior da cabeça. Lábio segmentado, apresentando três ou quatro artículos. Protórax desenvolvido; meso e metatórax pequenos, visíveis pela face inferior do inseto. Fitófagos em sua maioria. Alguns predadores. Outros (representados por duas subfamílias), tendo-se adaptado à alimentação sanguínea, tornaram-se parasitos de vertebrados, inclusive o homem.

Estas três modalidades de vida se refletem na morfologia das peças bucais. Sua separação pode ser assim formulada:

1. Rostro longo e reto, ultrapassando a inserção das coxas anteriores fitófagos
- 1'. Rostro curto, não ultrapassando as coxas anteriores 2

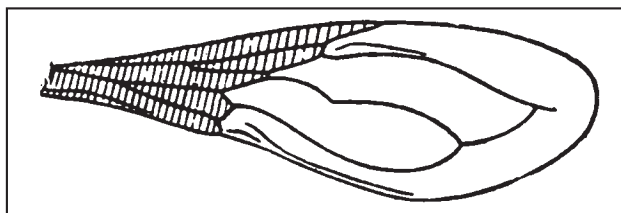


Fig. 1 – Hemélitro. Parte basal coriácea; parte apical membranosa. Adaptado de Cesar Pinto.

2. Rostro curvo; quando em repouso, formando com a face inferior da cabeça um ângulo aberto (Fig. 2) entomófagos
- 2'. Rostro sempre reto; quando em repouso, justaposto à face inferior da cabeça, formando com ela um ângulo fechado (Figs. 3, 4 e 5) hematófagos

Os hemípteros hematófagos constituem duas subfamílias de grande importância. Na família Reduviidae, a subfamília Triatominae; na família Cimicidae, a subfamília Cimicinae.

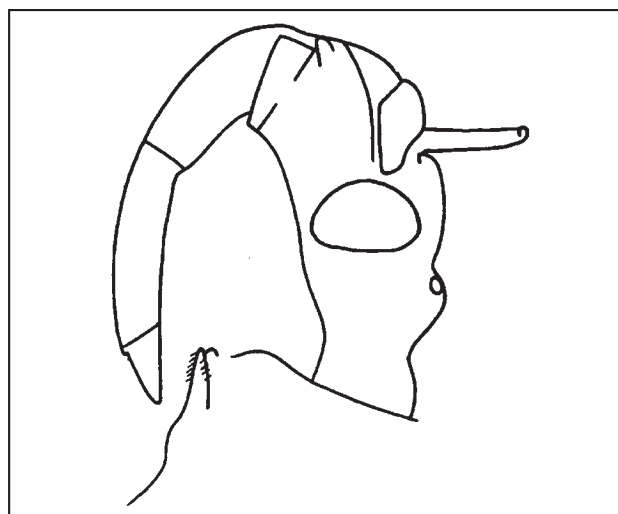


Fig. 2 – Hemíptero entomófago. *Spiniger longipes*. Segundo Costa Lima.

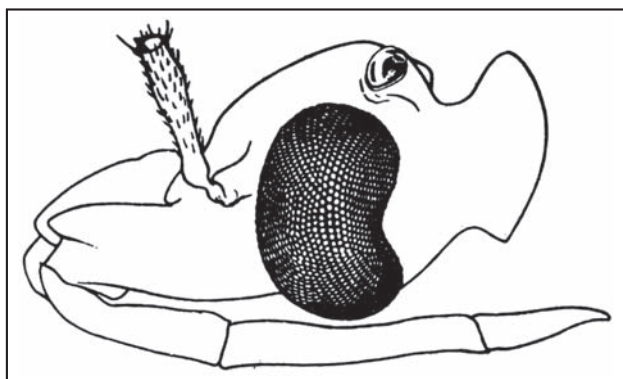


Fig. 3 – Cabeça de *Panstrongylus*. Segundo Costa Lima.

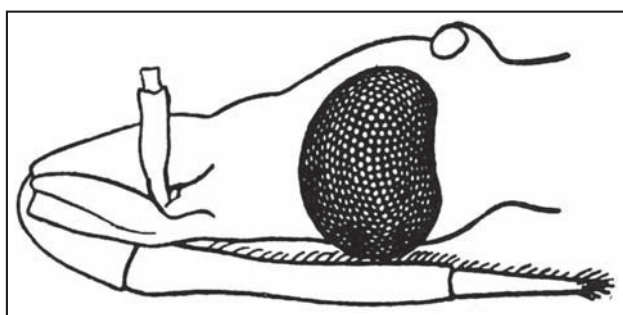


Fig. 4 – Cabeça de *Triatoma*. Segundo Costa Lima.

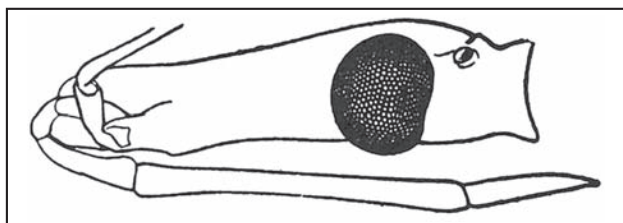


Fig. 5 – Cabeça de *Rhodnius*. Segundo Costa Lima.

SUBFAMÍLIA TRIATOMINAE

Morfologia dos Adultos

Cabeça – cilíndrica, estreitando-se para trás, não havendo sulco transversal atrás dos olhos. Estes, grandes, compostos, situam-se lateralmente. Na porção adiante dos olhos (região anteocular) encontram-se os tubérculos anteníferos que suportam as antenas tetrarticuladas. Dois ocelos atrás dos olhos. Rostro curto e sempre reto, com o lábio triarticulado.

Tórax – pronoto bem desenvolvido, dividido em dois lobos: anterior e posterior, meso e metatórax bem visíveis pela face inferior, superiormente só perceptível o escutelo do mesonoto,

triangular, de vértice voltado para trás, geralmente pontudo. Pernas ambulatórias, semelhantes entre si, com cinco segmentos: coxa, trocanter, fêmur, tíbia e tarso, este com três artículos, o último dos quais com duas unhas.

Asas anteriores (hemélitros) com a parte basal, cório, mais espessada que a apical, membrana. Servem de proteção ao par posterior, membrano-so. Raras espécies são desprovidas de asas. As ninfas do primeiro, segundo e terceiro estágios não possuem asas; as do quarto e quinto estágios, apresentam, de cada lado, um esboço de asas, mais propriamente, uma formação onde se desenvolvem as futuras asas (estojo ou teca alar).

Abdome – alongado; lateralmente foliáceo (conexivo), apresentando manchas claras e escuras importantes para a separação das espécies. Parte posterior do abdome do macho regularmente curvilínea; da fêmea, apresentando uma saliência, ovopositor.

Anatomia interna – o trato digestório dos triatomíneos não possui proventrículo. O esôfago é seguido do ventrículo quilífero (estômago); daí continuam o intestino posterior, longo e sinuoso, a ampola retal e o ânus. Anexo à ampola retal, um ceco esferóide.

Biologia

Nutrição – os triatomíneos são hematófagos obrigatórios, não havendo evolução sem alimentação sanguínea. Encontram-se espécies canibais, quando forçadas por um jejum prolongado. Se não perturbados, sugam até fartar-se aumentando consideravelmente o volume abdominal. Terminado o repasto, emitem dejeções líquidas. Nas espécies transmissoras do *T. cruzi*, quando contaminadas, é nessas dejeções que se encontram as tripomastigotas metacíclicas, formas infectantes do parasito.

A picada é indolor, ou quase. Insetos notívagos, sugam de preferência à noite, atacando as partes do corpo desprotegidas, em geral a face, daí a denominação popular de barbeiros.

Habitat – geralmente ninhos e locais de animais silvestres. Algumas espécies, modificando seus hábitos primitivos, aproximam-se do homem. Alimentando-se, a princípio, nos animais ao redor de habitações, podendo ser capturados em galinheiros, cavalariças e currais. Passando,

em seguida, a sugar o próprio homem, adaptam-se a ele. Vivem e proliferam nas frestas de paredes mal construídas ou mal conservadas, nas casas cobertas de palha, nas cafuas etc., tornando-se, assim, hóspedes indesejáveis.

Evolução

Ovíparos. Paurometabólicos (Prancha 3 no CD). Após incubação do ovo, eclode uma ninfa (com aparência de adulto) que obrigatoriamente sofrerá cinco mudas até atingir o estágio adulto. O tempo de evolução varia com a espécie, a temperatura, a umidade do ar e a regularidade alimentar. Em média, o ciclo total de ovo a adulto, pode se estabelecer em 300 dias.

Gêneros

A subfamília Triatominae divide-se em 14 gêneros, três apenas interessando à parasitologia humana. São eles: *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius*, facilmente reconhecíveis pelos seguintes caracteres:

- Tubérculos anteníferos bem junto aos olhos
região anteocular curta
(Fig. 3) *Panstrongylus*
- Tubérculos anteníferos afastados dos olhos
Na parte mediana, entre os olhos e a
extremidade da cabeça.
Região anteocular mais ou menos
alongada (Fig. 4) *Triatoma*
Próximos da extremidade anterior da cabeça.
Região anteocular alongada
(Fig. 5) *Rhodnius*

Principais Espécies

Aa) *Panstrongylus megistus* (Burmeister, 1835) – grande porte: 27 a 32 mm. Cor geral negra. Tubérculos cônicos no lobo anterior do pronoto. Manchas vermelhas no lobo posterior, ponta do escutelo e conexivo (Fig. 6 e Prancha 3 no CD).

Distribuição geográfica – Guiana, Paraguai e Brasil. Em nosso país é freqüentemente encontrado no interior das habitações em vários estados do Nordeste, principalmente Bahia, e no norte de Minas. Na Ilha de Florianópolis ainda é silvestre.



Fig. 6 – *Panstrongylus megistus*. Segundo Costa Lima.

Importância – grande transmissor de *Trypanosoma cruzi*.

B) *Triatoma infestans* (Klug, 1834) – tamanho médio: 24 a 26 mm. Cor geral escura, quase negra. Pronoto escuro. Conexivo com manchas amareladas; trocanter e base dos fêmures amarelos (Fig. 7 e Prancha 3 no CD).

Distribuição geográfica – Argentina, Chile, Uruguai, Paraguai, Bolívia, Peru; no Brasil, da Bahia para o sul. Domiciliar. Ainda pode ser encontrado em abrigos peridomiciliares.

Importância – outro grande transmissor de *T. cruzi*, com altos índices de infecção natural.

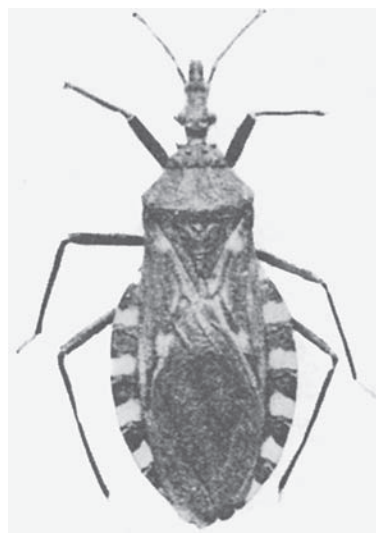


Fig. 7 – *Triatoma infestans*. Segundo Jorg, in Costa Lima.

- c) *Triatoma sordida* (Stal, 1859) – relativamente pequeno – 18 mm. Cor geral amarelo-pardacenta. Conexivo com manchas lineares na base dos segmentos, que se dilatam externamente, lembrando notas de música (Fig. 8 e Prancha 3 no CD).

Distribuição geográfica – quase todo o Brasil, Uruguai, Argentina, Bolívia e Chile.

Embora já tendo sido encontrado naturalmente infectado, não é considerado bom transmissor de *T. cruzi*.

- D) *T. maculata* – habitualmente encontrado nas habitações do Nordeste e Centro brasileiros. Naturalmente infectado com *T. cruzi*, não é, no entanto, reputado bom transmissor do protozoário.

- Ee) *T. vitticeps* – espécie grande podendo atingir 35 mm. Silvestre, pode invadir domicílios. Já assinalada sua infecção natural com *T. cruzi*. Dada a facilidade com que se infecta em laboratório e seu tamanho grande, é aconselhado para o xenodiagnóstico.

- F) *T. brasiliensis* – encontrado em locais de roedores nos estados do Nordeste e Centro do Brasil, pode ser capturado em domicílios, Já consignada sua infecção natural com *Trypanosoma cruzi*.

- Gg) *Rhodnius prolixus* Stal, 1859 – espécie de tamanho médio (menos de 21 mm). Cor geral palha ou parda com manchas escuras. Manchas escuras do lobo posterior do pronoto separadas (Fig. 9, Prancha 3 no CD).

Distribuição geográfica – México, Salvador, Panamá, Colômbia, Venezuela, Guiana Francesa e Brasil.

Importância – transmite o *T. cruzi* nos países do norte da América do Sul. Na Venezuela é o transmissor de *Trypanosoma rangeli*.

- H) *Rhodnius neglectus* Lent, 1954 – tem sido confundido com o anterior. Distingue-se por ter pronoto com ângulos anteriores salientes e manchas escuras no lobo posterior; face ventral do abdome com mancha amarela longitudinal que vai até o metaesterno.



Fig. 8 – *Triatoma sordida*. Segundo Wygodzinsky e Abalos.

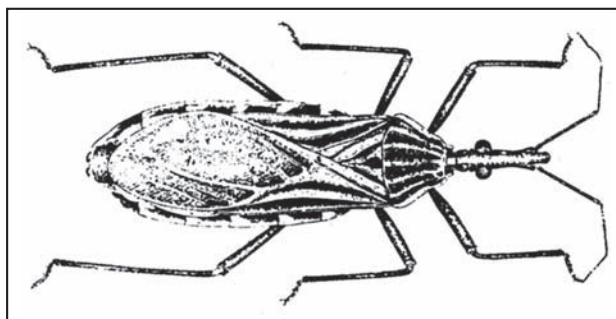


Fig. 9 – *Rhodnius prolixus*. Segundo Lent.

Combate aos Triatomíneos

O método principal no combate à doença de Chagas nas áreas endêmicas é através do controle químico dos vetores. Neste caso, a borrifação de inseticidas nas residências e dependências peridomiciliares. Os inseticidas mais comuns no uso são os piretróides deltametrina e cipermetrina, bem como os organoclorados fenitrothion e malation.

SUBFAMÍLIA CIMICINAE

Noções de Morfologia

Os cimicíneos (percevejos de cama) são hemípteros achatados dorsoventralmente. Olhos grandes, laterais. Não há ocelos. Pronoto retangular e

horizontal. Asas anteriores atrofiadas e reduzidas a escamas alares. Não há asas posteriores.

Abdome ovalado, com oito segmentos. Na face ventral da fêmea, entre o quarto e quinto segmentos, vê-se, à direita da linha mediana, uma abertura transversa. É o órgão da cópula – órgão de Ribaga. Alguns exemplares de *Cimex hemipterus*, de Mato Grosso, foram encontrados por um dos autores com duplicidade deste órgão (Fig. 10).

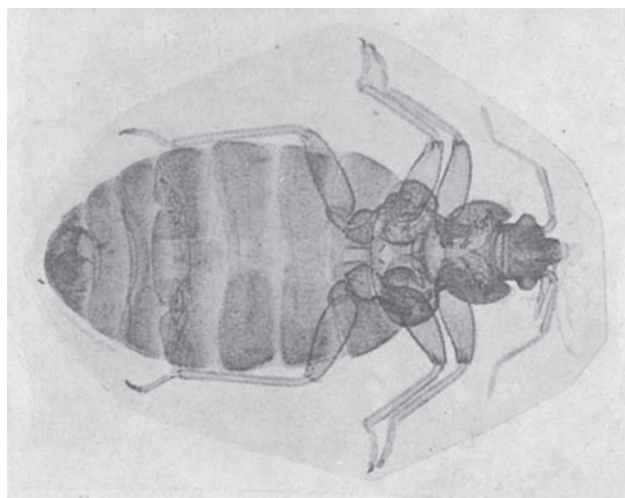


Fig. 10 – *Cimex hemipterus*. Órgão de Ribaga duplo (C. Leite, 1948).

Gêneros e Espécies de Interesse

A subfamília divide-se em vários gêneros e espécies. O homem é parasitado por espécies do gênero *Cimex*.

A) *Cimex hemipterus* (Fabricius, 1803) – pronoto duas vezes mais largo que alto; margem posterior das escamas alares curvilínea (Fig. 11).

Espécie muito comum no Brasil e em países quentes.

B) *Cimex lectularius* (Linnaeus, 1758) – pronoto 3 a 4 vezes mais largo que alto; margem posterior das escamas alares retilínea (Fig. 12).

Espécie das regiões temperadas, introduzida no Brasil com a imigração européia. Comum em São Paulo, Goiás e estados do Sul.

Importância – Estas espécies vivem nos domicílios, principalmente nas camas, divãs etc. Têm

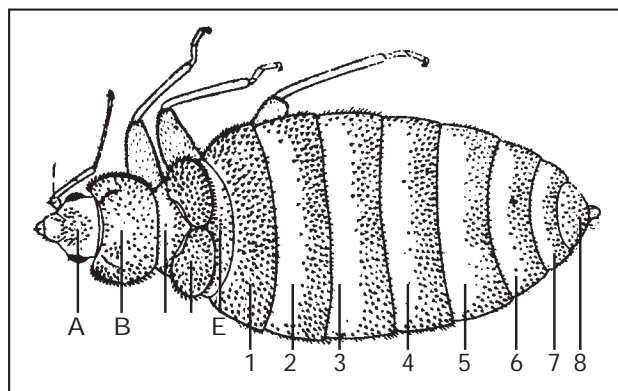


Fig. 11 – *Cimex hemipterus*. Segundo Cesar Pinto. A – Cabeça; B – pronoto; C – mesonoto (escutelo); D – escamas alares; E – metanoto. 1 a 8 – segmentos abdominais. Exemplar fêmea.

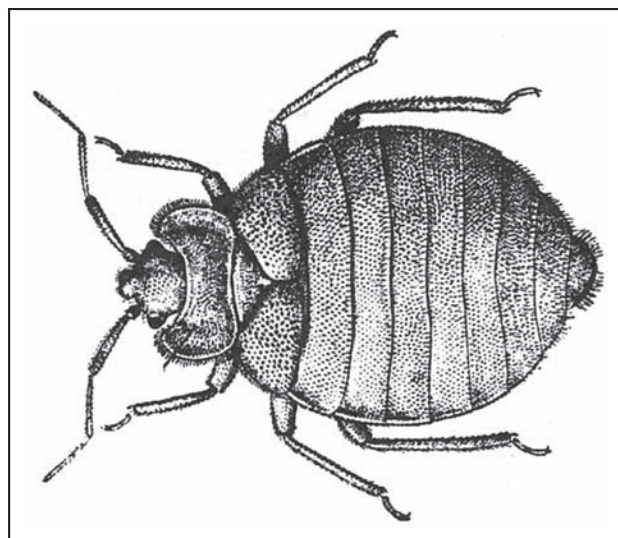


Fig. 12 – *Cimex lectularius*. Segundo McKenny-Hughes e Johnson, in Smart.

hábitos noturnos. Ovíparos. A evolução é semelhante à dos barbeiros. Em condições favoráveis, a evolução completa-se em 11 semanas.

Embora experimentalmente se infectem com rickettsias e outros parasitos do homem, não está provado que naturalmente possam transmitir qualquer organismo patogênico.

Para o combate aos percevejos, o uso de inseticidas piretróides é bastante eficiente.

Ordem Siphonaptera.

Morfologia. Biologia. Famílias.

Espécies de Importância

Os sifonápteros (pulgas) são pequenos insetos ápteros, hematófagos, ectoparasitos de mamíferos e aves.

O corpo é coberto de cerdas e fortemente achatado no sentido lateral, o que facilita sua locomoção entre os pêlos dos animais parasitados. As pernas têm as coxas do terceiro par mais desenvolvidas que as dos pares anterior e médio, permitindo longos saltos, capacidade tão conhecida nestes insetos (Fig. 1).

MORFOLOGIA

Anatomia Externa

Cabeça – pequena, variando de aspecto conforme a espécie. De cada lado, uma depressão (fosseta antenal) onde se alojam as antenas triarticuladas. Anteriormente às antenas situam-se os olhos, simples, faltando em certas espécies. A parte anterior aos olhos tem o nome de fronte; as inferiores, genas. A região posterior da cabeça denomina-se *occiput* ou occipício. Na fronte e no occipício inserem-se cerdas de grande auxílio na separação de certos gêneros. Nas genas pode haver uma série de espinhos fortes e negros que tem o nome de ctenídio genal. Na parte ântero-inferior da cabeça situam-se a boca e as peças bucais, completas (lábio, labro-epifaringe, mandíbulas, maxilas, palpos labiais, palpos maxilares), adaptadas para picar e sugar.

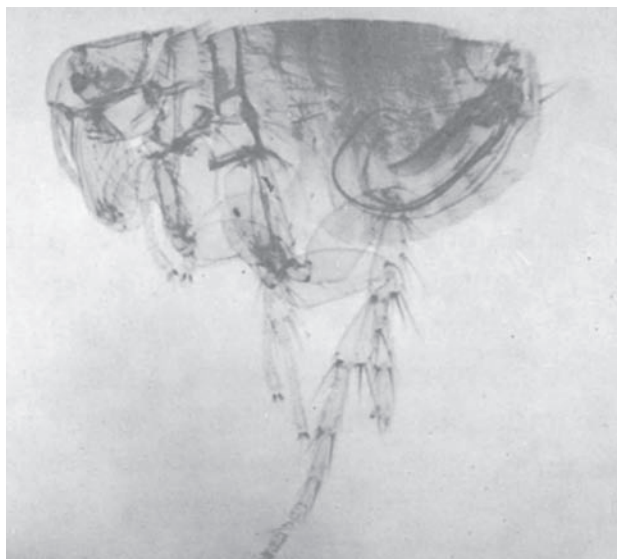


Fig. 1 – Aspecto geral de uma pulga. Original.

Tórax – como em todos os insetos, dividido em protórax, mesotórax e metatórax. Em geral, normalmente desenvolvidos e distintos uns dos outros, podem, em certos grupos, diminuir, encurtando o tamanho do tórax que, nesses casos, é menor que o primeiro urotergito (tergito abdominal). Pernas relativamente longas, bem desenvolvidas; os tarsos têm 5 artículos, o último dos quais possui 2 unhas.

No pronoto, e mesmo no metanoto, pode haver ctenídios (ctenídio pronotal e ctenídio metanotal).

Abdome – com dez segmentos imbricados uns nos outros. Nos urotergitos dois a sete nota-se, de cada lado, um espiráculo respiratório. No oitavo tergito implantam-se duas cerdas fortes e alongadas (cerdas antepigidiaes). No nono tergito há uma formação de aspecto característico (“almofada de alfinetes”), própria das pulgas, que se denomina pigídio ou placa pigidial, a que se atribui função sensorial.

Para trás do pigídio encontram-se, modificados, os escleritos terminais do abdome, constituindo a genitália ou terminália.

Anatomia Interna

Trato digestório – estruturalmente igual ao de todos os insetos; possui, entre o esôfago e o ventrículo quilífero, um proventrículo musculoso. Esta formação reveste-se de importância na transmissão da peste.

Trato genital feminino – merece menção a espermateca, de forma variada em cada espécie, e que se compõe de um corpo globoso e de uma cauda ou apêndice.

BIOLOGIA

Habitat e Hábitos

Dependendo da espécie, as pulgas são encontradas sobre seus hospedeiros (cão, rato etc.) ou nos locais por eles habitados (ninhas, tocas). A pulga do homem – *Pulex irritans* – é encontrada nas frestas dos pisos, de móveis, nos recantos escuros etc. As pulgas são parasitos de certo modo estenoxenos e atacam, preferencialmente, determinados animais, em geral de grupos taxinômicos mais ou menos próximos. No entanto, podem sugar animais de grupos diversos, caso não encontrem o hospedador predileto.

Evolução

Ovíparos. Holometabólicos. Ovos relativamente grandes, visíveis a olho nu. A incubação varia com a espécie e a temperatura ambiente indo, em geral, de 2 a 15 dias. Larva vermiforme, lembrando, pela forma, a larva de dípteros. Corpo coberto de cerdas. Alimenta-se de substância orgânica encontrada no meio em que vive, preferindo sangue coagulado emitido pelas pulgas adultas após a alimentação.

Após duas mudas (L1, L2 e L3) tece um casulo, que mascara com detrito de poeira, no interior do qual passa ao estágio de pupa. O desenvolvimento pupal varia também com a temperatura e a umidade.

Em média, o desenvolvimento total de uma pulga, de ovo a adulto, dura em condições satisfatórias de temperatura e umidade, 3 a 4 semanas. Entretanto, este tempo pode se prolongar por meses ou mesmo mais de 1 ano.

Alimentação

As pulgas adultas alimentam-se obrigatoriamente de sangue. A picada, mais ou menos dolorosa, deixa sensação pruriginosa e zona de hiperemia um pouco extensa em indivíduos sensíveis. A sucção pode durar até 20 minutos (observação pessoal).

A *P. irritans*, principalmente não tendo iniciado a sua hematofagia, é muito resistente ao jejum. Tal fato é de importância considerável pois explica a permanência da infestação pulicidiana durante 3 a 5 meses em casas abandonadas.

FAMÍLIAS

As pulgas que mais interessam à parasitologia humana se encontram nas famílias: Pulicidae, Rhopalopsyllidae, Ceratophyllidae e Tungidae, que podem ser praticamente separadas segundo os caracteres a seguir:

1. Comprimento dos três tergitos torácicos reunidos menor que o do 1º tergito abdominal Família Tungidae
- 1'. comprimento dos tergitos torácicos reunidos normal, isto é: mais longo que o do 1º tergito abdominal 2
2. Face interna da coxa posterior com uma série de pequenos espinhos Família Pulicidae
- 2'. face interna da coxa posterior sem a série de pequenos espinhos acima referida 3
3. Cabeça e pronoto sem ctenídios Família Rhopalopsyllidae
- 3'. cabeça sem ctenídio.
- Ctenídio pronotal presente Família Ceratophyllidae

PRINCIPAIS ESPÉCIES

Família Pulicidae

A) *Pulex irritans* Linnaeus, 1758 (Figs. 2, 3 e 4) – sem ctenídios. Uma cerda apenas no occipício. Cerda anteocular, abaixo do olho. Coxa posterior com uma série de pequenos espinhos irregularmente distribuídos. Corpo da espermateca esferóide, cauda alongada.

Hóspede normal – homem.

Outros hospedeiros – porco, animais de laboratório (em criação experimental). Mais raramente, cão, gato etc.

Distribuição geográfica – cosmopolita.

Importância – parasito habitual do homem a quem importuna com suas picadas. Hospedeiro intermediário do *D. caninum* que eventualmente

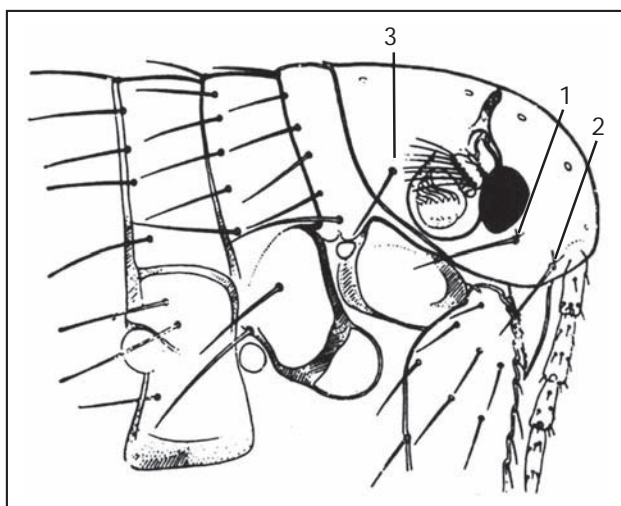


Fig. 2 – *Pulex irritans*. Segundo César Pinto. 1 – Cerda anteocular; 2 – Cerda genal; 3 – Cerda do occipício.

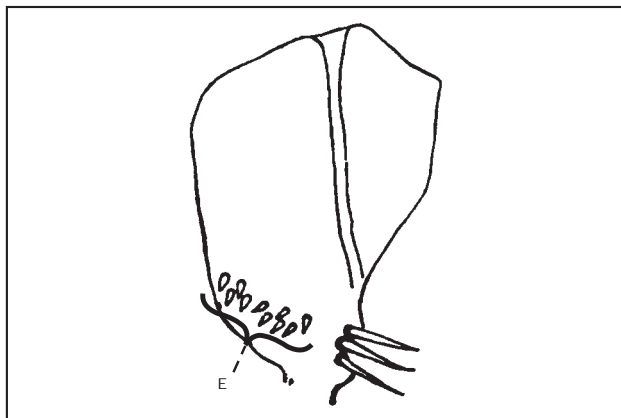


Fig. 3 – Coxa posterior de *Pulex irritans*. Segundo César Pinto. Esp. – pequenos espinhos.

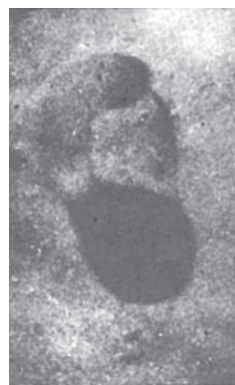


Fig. 4 – Espermateca de *Pulex irritans*. Original.

pode ser encontrado parasitando crianças. Experimentalmente, nela se desenvolve a larva cisticercóide de *Hymenolepis fraterna* e *H. nana*.

Não é boa transmissora da peste. Em certas circunstâncias, porém, pode ser responsável pela propagação da doença.

B) Gênero *Xenopsylla* – este gênero se caracteriza pela presença no occipício de duas séries de cerdas, cuja implantação forma a figura de um V (Fig. 5). A cerda anteocular está acima do olho. Os espinhos da coxa posterior formam uma linha regular (reta ou quase reta – Fig. 6). Não há ctenídios. Existem duas espécies deste gênero no Brasil.

1. *Xenopsylla cheopis* (Rothschild, 1903);

2. *Xenopsylla brasiliensis* (Baker, 1904), com os seguintes caracteres diferenciais:

- Macho – cerdas antepigidiais implantadas diretamente no tegumento

(Fig. 7) *X. cheopis*

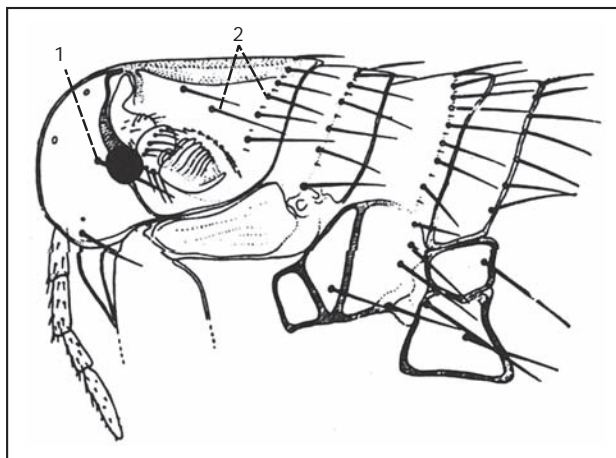


Fig. 5 – Cabeça e tórax de *Xenopsylla cheopis*. Segundo César Pinto. 1 – Cerda anteocular; 2 – Cerdas do occipício formando uma figura em V.

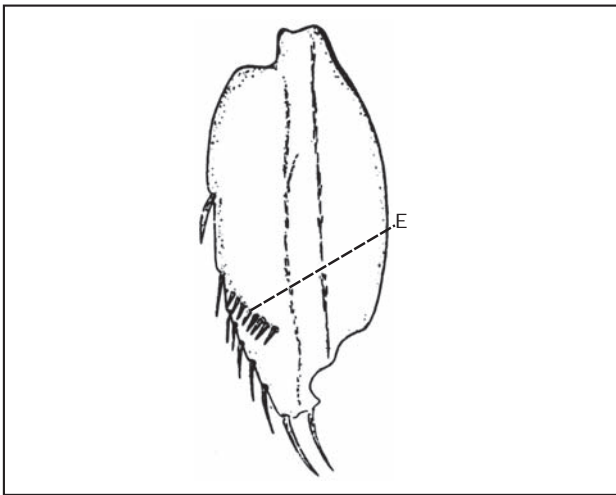


Fig. 6 – Coxa posterior de *X. cheopis*, Segundo César Pinto. Esp. – pequenos espinhos em linha regular.



Fig. 7 – Parte posterior do abdome de *X. Cheopis*. Macho. Original. **1** – Cerdas antepigidiaais implantadas diretamente no tegumento.

Cerdas antepigidiaais implantadas em tubérculos salientes

(Fig. 8) *X. brasiliensis*

- Fêmea – Espermateca com o corpo arredondado.

Cauda longa (Fig. 9) *X. cheopis*

Espermateca com o corpo ovóide.

Cauda curta (Fig. 10) *X. brasiliensis*

Distribuição geográfica – a primeira é cosmopolita. A segunda, além do Brasil, encontra-se também na Índia e na África tropical. Nos países tropicais, a evolução de ambas as espécies é

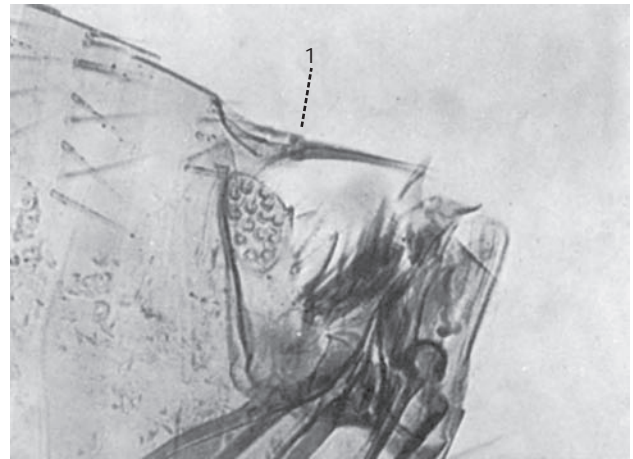


Fig. 8 – Parte posterior do abdome de *X. brasiliensis*. Macho. Original. **1** – Cerdas antepigidiaais implantadas em tubérculos salientes.



Fig. 9 – Espermateca de *X. cheopis*. Original.

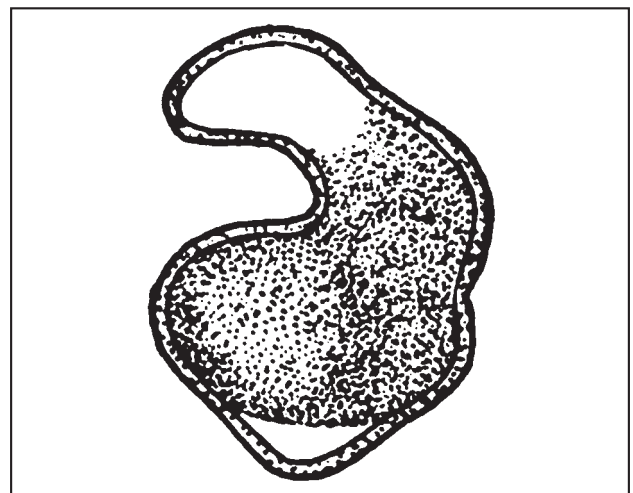


Fig. 10 – Espermateca de *X. brasiliensis*. Segundo Costa Lima.

mais ou menos rápida, auxiliada pela temperatura e umidade.

Hospedeiros – normalmente o rato. São também capturadas em outros roedores. Podem parasitar o homem.

Importância – a primeira é a principal transmissora da peste. Transmite também a *Rickettsia typhi*, responsável pelo tifo murino. É igualmente um dos hospedeiros intermediários de *Hymenolepis diminuta*.

A segunda não é tida como boa transmissora da peste, se bem que deva ser, em certas condições, considerada uma possível transmissora da doença.

C) Gênero *Ctenocephalides* – caracterizado pela presença de um grande ctenídio genal horizontal (com 8 a 9 dentes) e um ctenídio pronotal vertical. São duas as espécies mais comuns neste gênero.

1. *Ctenocephalides canis* (Curtis, 1826) (Fig. 11b).

2. *Ctenocephalides felis* (Bouché, 1835) (Fig. 11a).

Ambas cosmopolitas, parasitas do cão e do gato, mais raramente de outros animais. Podem sugar o homem.

Importância – hospedeiros intermediários de vários helmintos: *Dipylidium caninum*, *Hymenolepis diminuta* etc. Transmissoras do tifo murino.

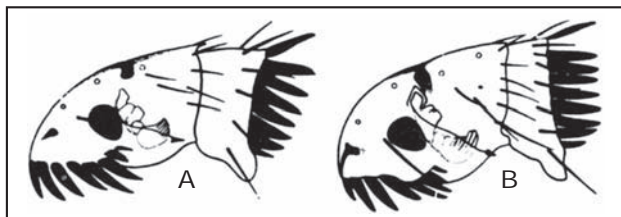


Fig. 11 – Cabeça e protórax de *Ctenocephalides*. **A** – *Ctenocephalides felis*; **B** – *Ctenocephalides canis*. Segundo Costa Lima.

Família Rhopalopsyllidae

Gênero *Polygenis* – este gênero tem preocupado os pesquisadores por sua presença constante nas regiões pestosas, tendo sido algumas de suas espécies encontradas naturalmente infectadas com a *Yersinia pestis*.

Citam-se como espécies mais freqüentes no Brasil:

Polygenis bohlsi jordani (Costa Lima, 1937).

Polygenis roberti (Rothschild, 1905).

Polygenis tripus (Jordan, 1933).

Família Ceratophyllidae

Nosopsyllus fasciatus (Bosc, 1801).

Pulga parasita de ratos, camundongos e outros roedores. Suga ocasionalmente o homem.

Importância – provável transmissora da peste. Transmite de rato a rato, o *Trypanosoma lewisi*, *Pasteurella tularensis* (tularemia) e cestódeos.

Combate às Pulgas

Higiene das habitações e abrigos dos animais; aspersão destes locais com emulsão de DDT a 5% ou pulverização com este mesmo inseticida em pó inerte a 10%. Combate aos ratos.

Família Tungidae

Gênero *Tunga* – este gênero, segundo Costa Lima, deve constituir, juntamente com *Hectopsylla* e outras, a família Hectopsyllidae. Atualmente os autores fazem do gênero *Tunga* uma família independente.

A espécie que mais nos interessa é:

Tunga penetrans (Linnaeus, 1758). Pulga muito pequena com cerca de 1 mm de comprimento, fronte angulosa, olhos pequenos, mandíbulas longas e serrilhadas (Fig. 12).

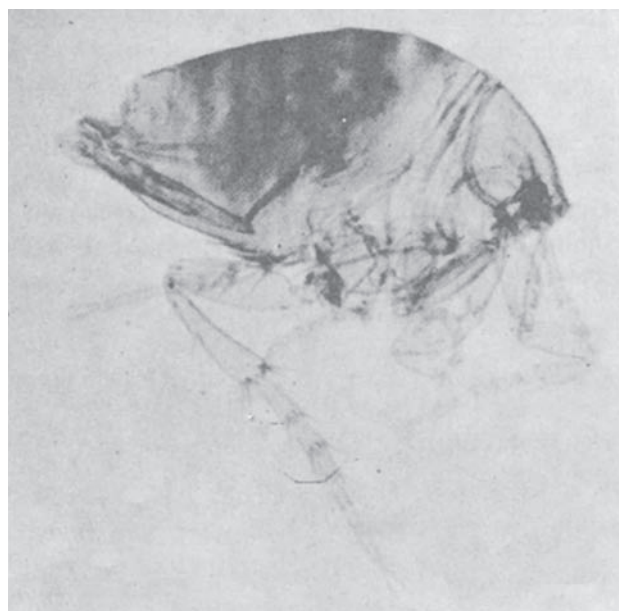


Fig. 12 – *Tunga penetrans*, macho. Original.

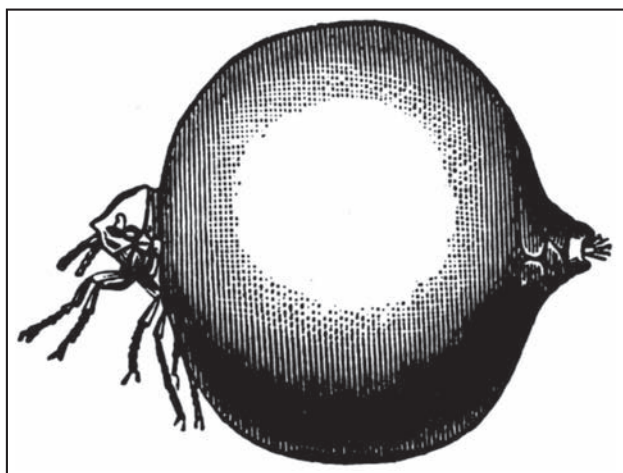


Fig. 13 – *Tunga penetrans*, fêmea grávida. Segundo Brumpt. (Bicho do pé).

Biologia – a fêmea, quando fecundada, fixa-se na pele e vai penetrando pouco a pouco, sugando o sangue da zona papilar da epiderme. Penetrada, só a parte posterior do abdome permanece fora da pele, facilitando a respiração (oitavo espiráculo) e a postura. Os ovos se desenvolvem no abdome, que aumenta consideravelmente de volume. Fica, assim, constituído o chamado – *bicho de pé* (Fig. 13).

Hospedeiro – normalmente o porco. Ataca o homem com freqüência. Outros animais são também parasitados: o cão, gato etc. É cosmopolita.

Importância – à parasitose por esta pulga dá-se o nome de tungose ou tungíase, popularmente conhecida como bicho de pé, caracterizada pela presença de pequenas formações tumorais na epiderme, de preferência nas regiões onde a pele é córnea, sobretudo nos artelhos, principalmente debaixo da borda livre das unhas ou pregas interdigitais, na planta do pé. Terminada a postura, a pulga morre sendo eliminada com a descamação epidérmica. Quando não retiradas em tempo, as tungas podem provocar formação de abscessos por infecção secundária das lesões, por funcionar como portas de entrada de parasitos microbianos ou fungos, responsáveis pelo tétano, gangrena gasosa, blastomicoses, linfangites, erisipela etc.

Diagnóstico – fácil, observando-se o pequeno tumor encimado por um ponto negro que é a parte posterior do abdome do inseto.

Tratamento – retirada dos parasitos por processos cirúrgicos, tendo o cuidado de extraí-los

inteiros, fazendo-se em seguida, assepsia e curativo oclusivo. Havendo multiplicidade de parasitos, usa-se pomada de iodofórmio (Reclus).

Profilaxia – Uso constante de sapatos. Emprego de repelentes, DDT e BHC. Criação de porcos em pocilgas higiênicas, afastadas das residências. Educação sanitária.

PULGAS E DOENÇAS

Peste

A peste é originariamente doença de roedores transmitida ao homem pelas pulgas. No homem há duas formas clínicas da doença: pulmonar (ou pneumônica) e bubônica. Na forma pneumônica, mais rara e primitivamente transmitida ao homem pela pulga, o reservatório é o homem doente; a fonte de infecção, o escarro e a transmissão de homem a homem é direta, através de gotículas bacilíferas expelidas pelos doentes.

Na forma bubônica, o reservatório é o roedor infectado; a fonte de infecção é o sangue septicêmico destes roedores e a transmissão de roedor ao homem se faz pela picada de uma pulga infectada.

A principal espécie transmissora, como já se disse, é a *Xenopsylla cheopis*. Ao sugar um rato doente, a pulga ingere bacilos pestosos que se multiplicarão no proventrículo, obliterando-o, eventualmente.

A Comissão Inglesa para o estudo da peste na Índia estabeleceu que várias modalidades podem ocorrer no processo de transmissão de bacilos pestosos de uma pulga a um hospedeiro.

1. **Infecção oriunda do intestino médio** – quando uma pulga suga sangue infectado com bacilos da peste, estes proliferam entre os bastonetes do proventrículo, ocasionando uma obstrução do órgão, impedindo assim que a pulga se alimente. Fica em estado de fome permanente, procurando insistentemente picar, e assim passando de um para outro ponto da pele de um mesmo animal ou de um para outro indivíduo, infectando-os. Se o bloqueio é parcial, o proventrículo deixa de funcionar como válvula e, pela sucção de sangue fresco ou pela regurgitação de um pouco do conteúdo do

mesenteron, que se mistura com o do esôfago, pode haver contaminação na picada.

Estas pulgas, parcial ou totalmente bloqueadas, são as que desempenham papel mais importante na transmissão da peste de rato a rato, de rato ao homem ou de homem a homem.

2. *Infecção oriunda do intestino anterior* – interrompendo-se a alimentação de uma pulga que suga um animal infectado, ela ao picar outro, procurando terminar o repasto, poderá transmitir os bacilos pestosos por acaso existentes em suas peças bucais ou ainda pela regurgitação de sangue contaminado contido no esôfago.

3. *Infecção oriunda do intestino posterior* – os bacilos ingeridos pela pulga, passando para o intestino posterior, serão eliminados pelas fezes, podendo assim infectar o animal atacado, por contaminação da picada ou das escoriações provocadas pelo coçar. Este último processo, embora aceito pela Comissão Inglesa, é contestado por Bacot e Martin, que verificaram não só a perda de virulência dos bacilos no ventrículo quilífero, como também a pequena quantidade de germes existentes nos excretas das pulgas.

Índices pulicidianos – no estudo da peste, são de grande utilidade os *índices pulicidianos*, que podem fornecer algumas indicações quanto à infectuosidade de uma região.

1. *Índice total ou global* – é igual a média aritmética anual do número de pulgas por murídeo expulgado. Para sua obtenção deve-se empregar a fórmula $It = P/R$, na qual It = índice total, P = número de pulgas capturadas e R = número de ratos examinados.

2. *Índice específico* – este pode ser desdobrado em tantos quantas são as espécies de pulgas encontradas. Sendo *X. cheopis* a principal transmissora, o índice *cheopis* é, evidentemente, o principal. Obtém-se o índice específico identificando-se todas as pulgas capturadas e estabelecendo-se a porcentagem de cada espécie sobre o total de pulgas examinadas. $Ie = E/T$, isto é: Ie = índice específico; E = nº de pulgas de uma dada espécie; T = total de pulgas examinadas.

De acordo com os resultados desses índices, os americanos propuseram como padrões de infectibilidade as seguintes normas:

A) *Índice total menor que 5* – pulga predominante, qualquer que não *X. cheopis* (índice específico *X. cheopis* menor que qualquer outro). Conclusão: a coletividade está relativamente protegida, não havendo receio de surto pestoso.

B) *Índice total menor que 5* – pulga predominante – *X. cheopis* (índice específico *X. cheopis* maior que qualquer outro). Conclusão: comunidade exposta a surtos epidêmicos da doença e o perigo é tanto maior quanto maior for o índice específico *X. cheopis*.

C) *Índice total maior que 5* – pulga predominante – *X. cheopis* (índice específico *X. cheopis* maior que qualquer outro). Conclusão: coletividade altamente exposta à epidemia pestosa, pois a propagação epidêmica da peste bubônica é proporcional ao número *X. cheopis* em ratos.

Embora estas normas não tenham valor absoluto, pois variam nesta ou naquela região, e não fornecem uma real indicação quanto ao número de pulgas nos ninhos de roedores, não deixam de ter valor relativo, orientando o técnico quanto às medidas a tomar no combate à doença.

Tifo Murino

Doença infecciosa benigna, também denominada Tabardillo, no México, e doença de Brill, nos EUA, tem como agente causal a *Rickettsia tiphi* Wolbach e Todd, 1920 (ou *R. mooseri* Leemos Monteiro, 1931).

Já assinalado em várias partes do mundo, inclusive no Brasil, em São Paulo, Belo Horizonte, Ouro Preto e Rio de Janeiro. Vários roedores, e também o homem, podem funcionar como reservatório sendo, porém, o rato, o principal.

A transmissão se faz pelas fezes ou pelo esmagamento da pulga, infectando a lesão da picada, ou por soluções de continuidade da pele, pela ação de coçar, uma vez que as rickettsias não se assestam nas glândulas salivares do sifonáptero. Um processo mais raro de infecção é a ingestão acidental do inseto.

A principal transmissora é a *X. cheopis*. Outras espécies (*Pulex irritans*, *Ctenocephalides felis* etc.) também são transmissoras. A transmissão de homem a homem pode ser feita pelo *Pediculus humanus corporis* de Geer, de maneira idêntica à das pulgas.

Cestódeos

O *Dipylidium caninum* e o *Hymenolepis diminuta* podem ter como hospedeiros intermediários várias espécies de pulgas, nelas se desenvolvendo a larva cisticercóide desses cestódeos.

Sensibilidade Alérgica

Além das doenças transmitidas pelos sifonápteros, juntamente com a tungose, entre as produzidas, é preciso considerar as reações de determinados indivíduos à ação alérgica da saliva das pulgas que, em alguns casos, são pronunciadas.

Ordem Diptera. Sistemática.

Famílias Ceratopogonidae, Psychodidae e Simuliidae

Hexápodes holometabólicos. Mesotórax desenvolvido. Pro e metatórax reduzidos. Um par de asas mesotorácicas. O par metatorácico substituído por pequenos órgãos semelhantes a uma clava, denominados balancins. Raros dípteros não possuem asas. Geralmente de vida livre. Muitas espécies, porém, adaptaram-se ao parasitismo e nesta condição são encontradas no estágio larvário, ou quando adultos.

O estudo dos dípteros cresce de importância ao saber-se que muitos são transmissores ou veiculadores de protozoários parasitos do homem (plasmódios, leishmânias, amebas); alguns, hospedeiros intermediários e transmissores de helmintos.

MORFOLOGIA GERAL

Cabeça

Globosa (Fig. 1), em geral livre e extremamente móvel, ligada ao tórax por um pequeno pedículo (pescoço).

De cada lado os olhos, compostos, ocupando quase toda a cabeça. Nos machos de várias espécies os olhos se aproximam na linha mediana, fazendo desaparecer a fronte. Diz-se que esses dípteros são holópticos em contraposição aos de olhos separados que são chamados dicópticos. As fêmeas são sempre dicópticas. Ocelos presentes, ou não, no vértice.

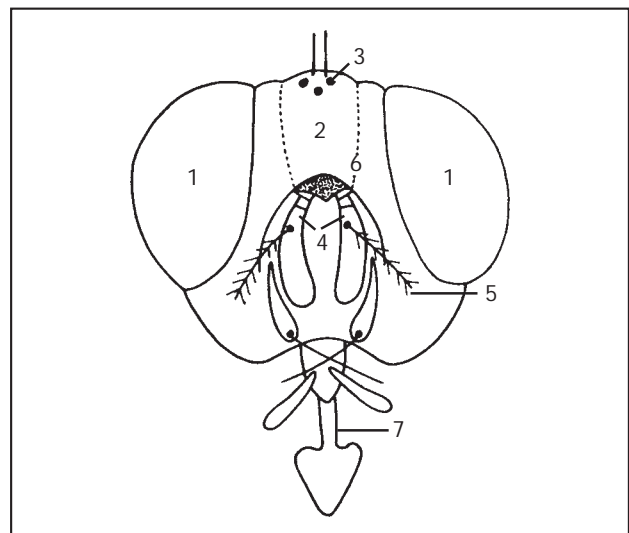


Fig. 1 – Cabeça de díptero. Adaptado de Jacques, HE – *How to know the insects*, 1947. 1 – olhos; 2 – fronte; 3 – ocelos; 4 – antenas; 5 – arista; 6 – lúnula; 7 – probóscida.

Entre os olhos, as antenas com três segmentos: escapo, pedicelo e flagelo. Este último, longo com 8 ou mais artículos, ou curto com um artícolo, podendo haver vestígios de segmentação (Fig. 2). O aparelho bucal situa-se na parte ântero-inferior da cabeça, o lábio servindo de estojo protetor às várias peças que o constituem. Estas variam neste ou naquele grupo.

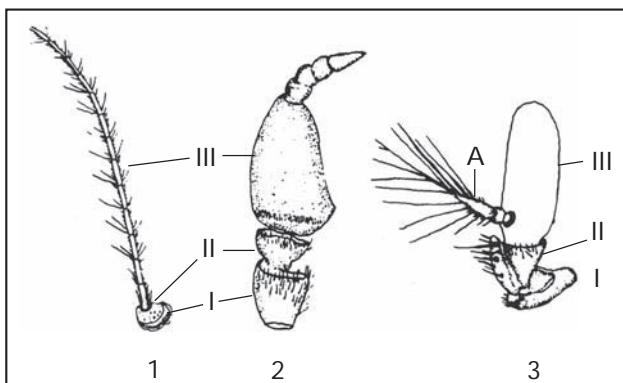


Fig. 2 – Antenas de dípteros. Desenho adaptado de Matheson, R. 1951 – *A. laboratory guide in Entomology*. **1** – Antena de nematóceros; **2** – Antena de braquíceros ortorrafos; **3** – Braquíceros ciclorrafos. **I** – escapo; **II** – pedicelo; **III** – flagelo; **A** – arista.

Tórax

Protórax reduzido. Nele se implantam as pernas do primeiro par e, de cada lado, se abre um estigma anterior.

Mesotórax bem desenvolvido constituindo quase todo o tórax. No mesotórax prendem-se o segundo par de pernas e um par de asas.

O metatórax é pouco desenvolvido. Nele se inserem o terceiro par de pernas e os balancins que são os representantes do segundo par de asas. No metatórax abre-se também, de cada lado, um estigma posterior.

Pernas articuladas, compostas de cinco segmentos (coxa, trocanter, fêmur, tíbia e tarso); o tarso, com três ou cinco artículos, no último dos quais se inserem duas unhas.

Asas membranosas, percorridas longitudinal e transversalmente por nervuras. Aos espaços limitados pelas nervuras dá-se o nome de células. A disposição das nervuras, peculiar a cada grupo, tem importância sistemática no reconhecimento de famílias ou mesmo gêneros e espécies. Dois são os principais sistemas de nomenclatura dessas nervuras: 1º) sistema simplista; 2º) sistema de Comstock e Needham.

No primeiro, que vamos adotar (Fig. 3), as nervuras das asas dos dípteros são denominadas: costa ou costal, limitando a borda anterior da asa; subcosta ou axilar, a que fica logo abaixo da costa; 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª e 6ª longitudinais, podendo haver ramificações de qualquer das cinco últimas.

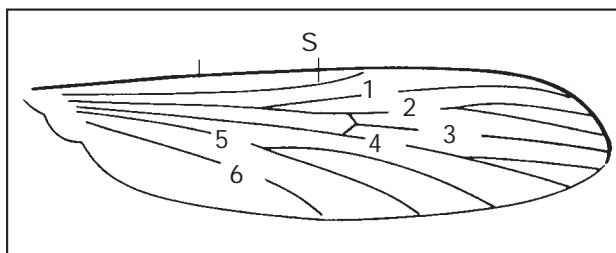


Fig. 3 – Nomenclatura das nervuras das asas de dípteros. Original. **C** – costa; **Sc** – subcosta; **1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª e 6ª** longitudinais.

Em certos dípteros, esta organização ideal se modifica, havendo coalescência de algumas nervuras e desaparecimento de outras.

As nervuras transversais, entre as longitudinais, variam em número e localização. As asas podem ser nuas ou cobertas de pêlos ou escamas que se inserem nas nervuras.

Abdome

Constituído por nove segmentos ou urômeros podendo ser reduzidos em número. São geralmente cobertos de cerdas, pêlos ou escamas. Em cada um deles se abre, lateralmente, um estigma respiratório. As aberturas anal e genital situam-se no último urômero, como também a genitália (trato genital externo).

BIOLOGIA

Holometabólicos. Geralmente ovíparos, evoluem passando pelas fases de ovo, larva, pupa e adulto. Alguns são vivíparos, isto é, nascem já na forma de larva, outros pupíparos nascendo da pupa já desenvolvida.

Larvas ápodas têm dois tipos fundamentais: eucéfalo (Fig. 4) possuindo cabeça, tórax e abdo-

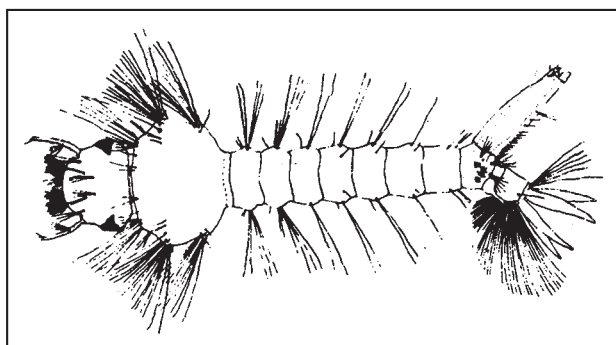


Fig. 4 – Larva de culicíneo (Eucéfala). Segundo Matheson (1951).

me distintos e *acéfalo* (Fig. 5) sem distinção aparente entre esses segmentos. Em ambos os tipos as larvas crescem mudando de pele certo número de vezes (ecdises). Terminado o período larval, passam para a fase de pupa.

Geralmente as larvas eucéfalas dão pupas livres, móveis, com cefalotórax e abdome (Fig. 6) e os adultos emergem por uma fenda em T que se abre no cefalotórax. Nas larvas acéfalas a última fase diminui de tamanho, a pele se quitiniza formando-se um envoltório endurecido e imóvel – pupário – no interior do qual se processa a metamorfose. O adulto emerge por uma fenda circular na parte cefálica do pupário (Fig. 7).

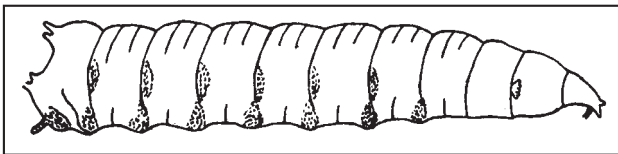


Fig. 5 – Larva de muscídeo (Acéfala). Segundo Greene, in César Pinto.

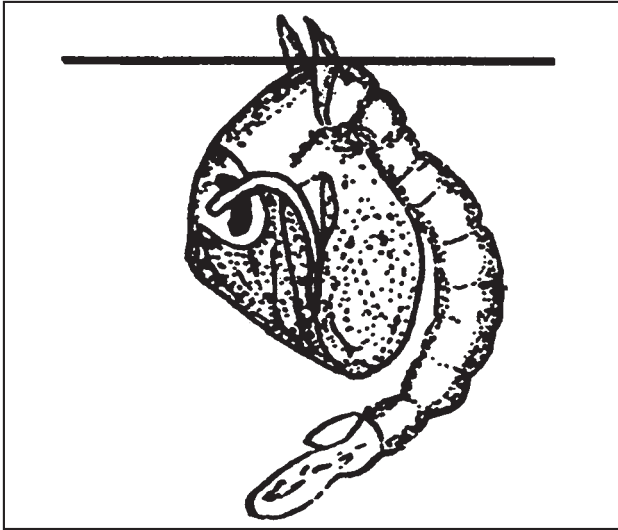


Fig. 6 – Pupa de culicíneo. Segundo Bittencourt da Fonseca.

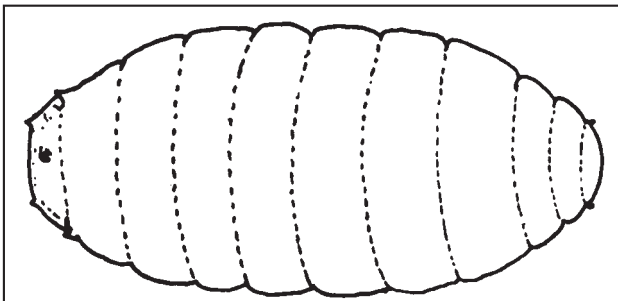


Fig. 7 – Pupário de Muscídeo. Esquemático.

SISTEMÁTICA

Os dípteros se dividem em duas grandes subordens: *Nematocera* e *Brachycera*.

Na primeira, as antenas se apresentam geralmente longas, sendo o flagelo composto de oito ou mais artícuos (Fig. 2-1); na segunda, as antenas são sempre curtas e o flagelo tem um único artícuo. Este pode apresentar vestígios de segmentação (Fig. 2-2) ou ser liso e, neste caso, possui uma cerda dorsal (arista - Fig. 2-3).

Os nematóceros separam-se em duas divisões: *Nematocera vera*, em que as antenas são longas e ornadas de pêlos, e *Nematocera anomala* de antenas menos longas e glabras. Todos os nematóceros são ortorrafos.

Os braquíceros se distribuem em *Orthorrhapha*, nos quais os adultos emergem da pupa por uma fenda em T no cefalotórax, e *Cyclorrhapha*, em que os adultos surgem do pupário por uma fenda circular.

No Quadro I, um resumo da classificação adotada neste compêndio, sendo indicadas as famílias de interesse.

FAMÍLIA CERATOPOGONIDAE

Generalidades

Dípteros nematóceros vera de pequenas dimensões. Olhos grandes. Não há ocelos. Antenas com 13 a 15 artícuos. Asas com menos de nove nervuras atingindo a margem. Primeiros estágios evolutivos em água doce ou salobre.

Vários gêneros formam a família. À Parasitologia interessa o gênero *Culicoides*.

Gênero *Culicoides* Latreille, 1809

Nomes populares – maruim, mosquito de mangue, mosquito pólvora.

Noções de morfologia – dípteros de pequenas dimensões, 1 a 2 mm. Antenas com 14 artícuos. Peças bucais da fêmea adaptadas ao hematofagismo. Palpos com cinco artícuos, sendo o terceiro espessado e apresentando um órgão sensorial. Asas com membrana quase sempre escurecida e manchas claras, cuja posição auxilia na identificação das espécies. Nervura mediana bifurcada (Fig. 8).

QUADRO I – Sistemática dos Dípteros de Interesse no Brasil

| Ordem | Subordem | Divisão | Seção | Subseção | Família | Subfamília |
|---------|------------|--------------|----------|-------------|--|---|
| DÍPTERA | NEMATOCERA | Vera | | | <i>Centopogonidae</i> <i>Psychodidae</i> <i>Culicidae</i> | <i>Phlebotominae</i> <i>Culicinae</i> <i>Anophelinae</i> <i>Toxorhynchitinae</i> |
| | | Anômala | | | <i>Simuliidae</i> | |
| | BRACHYCERA | Orthrrhapha | | | <i>Tabanidae</i> | <i>Tabaninae</i> <i>Pangoninae</i> |
| | | Cyclorrhapha | | | <i>Syrphidae</i> | |
| | | | Myodaria | Acalyptrate | <i>Piophilidae</i> <i>Chloropidae</i> <i>Drosophilidae</i> | |
| | | | | Calyptratae | <i>Muscidae</i> | <i>Stomoxydinae</i> <i>Muscinae</i> |
| | | | | | <i>Sarcophagidae</i> <i>Calliphoridae</i> <i>Cuterebridae</i> <i>Gasterophilidae</i> <i>Hypodermatidae</i> | |

Fig. 8 – Asa de *Culicoides*. Segundo Lutz.

Biologia – primeiros estágios evolutivos em água doce ou salobre. Comuns nas matas, brejos e mangues.

Importância – são transmissores de filárias do gênero *Mansonella*.

Sabe-se de sua picada dolorosa e incômoda, produzindo irritações que em indivíduos sensíveis podem exigir cuidados.

No México, na Guiana e no Brasil o *Culicoides furens* é hospedeiro intermediário e transmissor da *Mansnella ozzardi*. Na África o *Dipetalonema perstans* é transmitido pelo *C. austeni* e *C. grahami*.

FAMÍLIA PSYCHODIDAE

Generalidades

Nematóceros de dimensões reduzidas. Corpo densamente coberto de pêlos. Olhos grandes; não há ocelos. Antenas longas, com 16 artículos. Asas lanceoladas ou alargadas, cobertas de pêlos; segunda nervura longitudinal trifurcada, quarta bifurcada, as demais simples.

Os psicodídeos se dividem em várias subfamílias. Apenas uma interessa à parasitologia humana, a *Phlebotominae*, que por sua vez, inclui alguns gêneros. Três no Novo Mundo: *Lutzomyia*, *Brumptomyia* e *Warileya*, e três no Velho Mundo: *Phlebotomus*, *Sergentomyia* e *Chinius*.

Flebotomíneos

Nomes Populares – mosquito palha, birigui, tatuquira.

Noções de morfologia – dípteros de pequeno porte (1,5 a 3 mm), intensamente pilosos (Fig. 9). Olhos grandes. Antenas longas, pilosas. Asas lanceoladas, com a extremidade em ponta (Fig. 10). Terminália dos machos desenvolvida e característica fornecendo elementos para identificação



Figs. 9 A e B – Flebotomíneo.

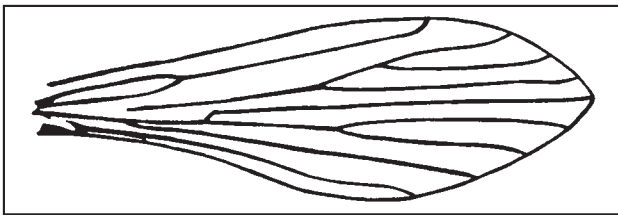


Fig. 10 – Asa de flebotomíneo. Baseado em Floch e Abonnenc.

das espécies (Fig. 11). Espermatecas das fêmeas duplas, características para cada espécie.

Biologia – dípteros *Orthorrhapha*. Ovos alongados mostram ornamentações que muitas vezes levam à determinação da espécie. São postos em locais sombrios, ricos em matéria orgânica em decomposição e com alto grau de umidade. Larvas eucéfalas, vermiformes; sofrem quatro mudas antes de atingirem a fase pupal. Após tempo variável de evolução, o adulto eclode por uma fenda em T que se abre no cefalotórax da pupa.

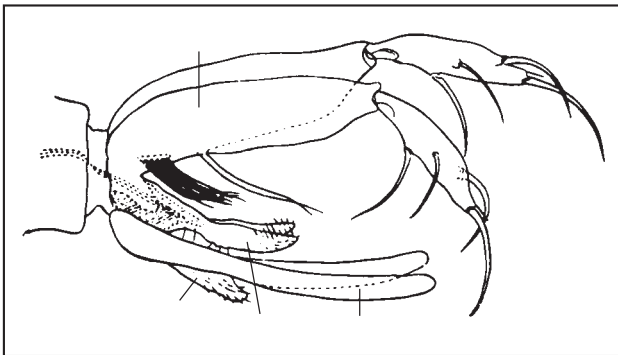


Fig. 11 – Terminália masculina de flebotomíneo. Segundo Pessoa e Barreto, (1948) – Leishmaniose tegumentar americana. Em gs – gonapófises superiores; gm – gonapófises médias; gi – gonapófises inferiores; ls – lamelas submedianas.

Hábitos – dípteros de hábito crepuscular e noturno. Vivem nas tocas e locais de animais silvestres, em buracos de árvores, invadindo, também, abrigos de animais domésticos (currais, chiqueiros) e domicílios, abrigando-se em locais escuros, fendas de paredes etc. Só as fêmeas são hematófagas.

Os flebotomíneos são encontrados em todo o mundo. No Brasil, avoluma-se número de espécies descritas, e para sua separação existem chaves apropriadas preparadas por especialistas.

Espécie de Interesse no Brasil

A) *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis* (Lutz & Neiva, 1912) – espécie com ampla distribuição geográfica nas Américas e possivelmente constituindo um complexo de espécies (complexo *L. longipalpis*). Suga igualmente o homem, canídeos, aves e outros animais, apesar deste ecletismo demonstra um certo antropofilismo alimentando-se do homem fora e dentro de casa. É o principal transmissor de *leishmaniose* visceral no Brasil e em outros países das Américas do Sul e Central. No Brasil, recentemente uma outra espécie, *L. cruzi* (Mangabeira, 1938), foi apontada como transmissora da *leishmaniose* visceral em Corumbá, Mato Grosso do Sul.

B) *Lutzomyia (Nyssomyia) whitmani* (Antunes & Coutinho, 1939) – espécie silvestre transmissora de *leishmania guyanensis* na Região Amazônica, onde é zoofílico e nas Regiões Nordeste e Sudeste é altamente antropofílico, frequentando o ambiente modificado pelo homem.

C) *Lutzomyia (N.) intermedia* (Lutz & Neiva, 1912) – espécie comum em ambientes modificados

pelo homem, onde invade o domicílio com frequência. Altamente antropofílico, transmite a *Leishmania braziliensis* nas Regiões Sudeste e Sul do país.

- D) *Lutzomyia (N.) umbratilis* (Ward & Fraiha, 1977) – espécie silvestre da Região Amazônica onde transmite a *Leishmania guyanensis*. É uma espécie que mantém o ciclo de transmissão entre preguiças nas copas das árvores. Durante o dia descança nos troncos de árvores ao nível do solo onde transmite a *L. guyanensis* para o homem. Nas áreas em torno da cidade de Manaus, em ambiente modificado, transmite a leishmaniose tegumentar.
- E) *Lutzomyia (N.) flaviscutellata* (Mangabeira, 1942) – espécie silvestre e zoofílica transmissora da *Leishmania amazonensis* entre animais silvestres e homens na região amazônica. Vários arbovírus foram isolados desta espécie.

Doenças Transmitidas pelos Flebotomíneos

Além das leishmanioses, os flebotomíneos transmitem também:

- 1) *Febre dos três dias* – também chamada febre de flebotomo, febre de Papataci. Doença aguda, benigna, com 3 a 4 dias de duração. Quadro clínico semelhante ao da gripe. Embora própria das regiões tropicais e subtropicais, não foi, até agora, registrada no Brasil. Ocorre no Oriente, Rússia, orla do Mediterrâneo etc. Seu agente causal é um vírus filtrável.
- 2) *Doença de Carrion* – sinonímia: verruga do Peru, febre de Oroya. Agente causal: *Bartonella bacilliformis*, microrganismo encontrado no interior das hemácias. Incubação: cerca de 2 semanas. Formas clínicas:
 - a) aguda ou anêmica, febril, septicêmica, mortal
 - b) crônica ou eruptiva, apirética, verrucosa, raramente mortal
 - c) *mista*. Distribuição geográfica: Peru, Equador, Colômbia. Diagnóstico de laboratório: hemocultura, exame de sangue corado pelo Giemsa, exame de sangue em campo escuro. Transmissores: principalmente *Lutzomyia verrucarum* e *Lutzomyia noguchii*.

Combate aos Flebotomíneos

Aspersão ou pulverização de preparados contendo inseticidas de ação residual nas habitações e nos abrigos de animais domésticos.

FAMÍLIA SIMULIIDAE

Os simuliídeos, em quase todo o Brasil, recebem a denominação de borrachudos; na Amazônia, pium.

Generalidades

Pequenos dípteros, com 1 a 6 mm, de asas largas, hialinas. Antenas de características curtas, com 11 artículos. A aparência das antenas faz com que os autores classifiquem os simuliídeos como *Nematocera anomala*.

Noções de Morfologia

- A) *Adultos* (Fig. 12) – cabeça glososa (Fig. 13). Olhos grandes. Não há celos. Probóscida curta adaptada, na fêmea, para picar e sugar sangue. Pernas robustas; asas largas; nervuras anteriores distintas. As medianas e posteriores pouco desenvolvidas. Abdome curto, cilíndrico, com 8 segmentos.
- B) *Formas evolutivas* – ovo pequeno, irregular, de formato mais ou menos triangular. São postos em córregos, sobre pedras ou vegetação.
- Larva (Fig. 14) característica. Cabeça relativamente grande; de cada lado da abertura bucal, um grupo de cerdas alimentadoras. Abdome com 11 segmentos, alargando-se para a extremidade posterior. No último segmento há um órgão de adesão impropriamente chamado “ventosa”. O apêndice podal e a ventosa posterior funcio-

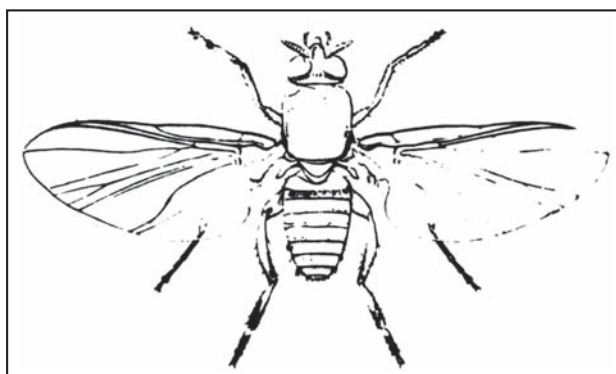


Fig. 12 – Adulto de simuliídeo. Segundo Séguy, in Grassé.

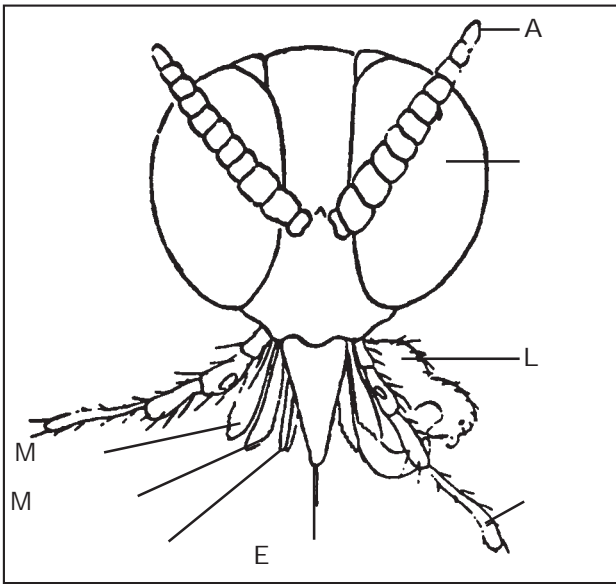


Fig. 13 – Cabeça de simuliídeo. Segundo Alcock, in César Pinto.

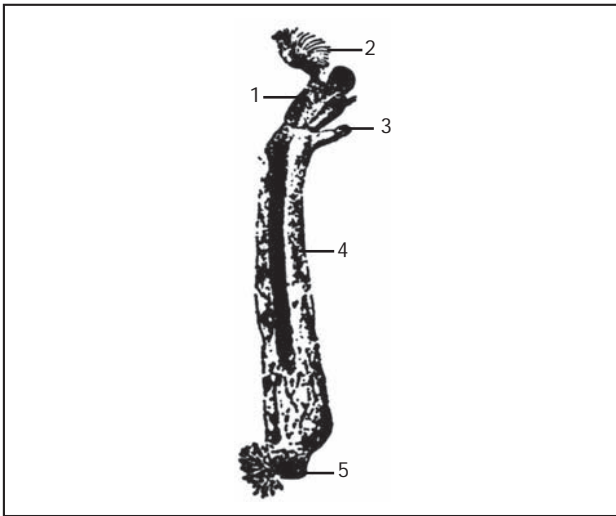


Fig. 14 – Larva de simuliídeo. Adaptado de Lutz e Tovar in César Pinto. 1 – cabeça; 2 – escovas alimentadoras; 3 – apêndice podal do tórax; 4 – abdome; 5 – ventosa posterior.

nam como órgãos de fixação e locomoção da larva que se desloca na correnteza prendendo-se ao substrato.

A pupa, igualmente característica, vive encerrada em um casulo tecido pela larva (Fig. 15). No cefalotórax há prolongamentos traqueais, variáveis em número, tamanho e organização que levam os especialistas a determinar as espécies.

Evolução – a evolução dos simuliídeos só se dá em águas muito movimentadas (cachoeiras ou corredeiras), pois suas formas aquáticas são



Fig. 15 – Pupa de simuliídeo. Segundo Lutz, in César Pinto.

muito sensíveis à falta de oxigênio. Saída do ovo, a larva se fixa a qualquer substrato subaquático. Muda várias vezes. A última larva tece um casulo no interior do qual se transforma em pupa. Esta não se alimenta e respira através de tubos traqueais ramificados, curtos ou longos conforme a espécie. Da pupa, após tempo variável de evolução, eclode o adulto. A evolução completa de ovo a adulto se processa, nas regiões tropicais, em menos de 30 dias, nas regiões temperadas em 1 mês.

Habitat e alimentação – os simuliídeos são encontrados nos bosques ou regiões sombrias vizinhos a córregos encachoeirados. Algumas espécies são antropófilas, outras, porém, preferem o sangue de animais (zoófilas). Só a fêmea é hematófaga. Segundo Lutz a picada em si não é dolorosa, deixando ponto vermelho característico. A ela, porém, se segue forte irritação com prurido, dor e edema.

Importância

1. Alguns simuliídeos são hospedeiros e transmissores de espécies de *Onchocerca*. Na África o *Simulium danosum* é o transmissor da *O. volvulus*. No México e na Guatemala este filariídeo é transmitido pelas espécies *S. ochraceum* e *S. calidum*.

No Brasil, nos estados do Amazonas e de Roraima, em vários grupos indígenas é observada a transmissão da referida filariose pelos simuliídeos.

2. No Amazonas, Cerqueira comprovou a evolução da *Mansonella ozzardi* no *S. amazonicum*.
3. A saliva tóxica dos simuliídeos pode provocar, em indivíduos sensíveis, acidentes mais ou menos graves: eritemas, edemas, febre, erisipela etc. Nestes casos o tratamento é idêntico ao dos acidentes provocados por insetos vesicantes.
4. Os simuliídeos são ainda responsáveis, por alguns, pela transmissão de Caraté ou Pinta (*Treponema carateum*).

5. Geralmente, segundo Roberts, as picadas desses insetos deixam os animais irritados e um ataque prolongado de grande número pode levá-los à morte.

Combate aos Simuliídeos

Difícil. Os simuliídeos não invadem as residências nem abrigos de animais domésticos. Como defesa pessoal, aconselha-se o uso de repelentes aos indivíduos que freqüentem bosques e lugares onde possam vir a ser picados por esses insetos. Para proteger os animais, banhos ou aspersão de inseticidas à base de DDT.

Família Culicidae. Morfologia. Biologia. Sistemática. Anofelinos e Culicíneos

Os culicídeos ou mosquitos são, talvez, entre os artrópodes, os mais estudados quanto à morfologia, biologia e importância médico-sanitária. Considerados até o fim do século passado incômodos, mas inofensivos, passaram a ter grande importância quando provada sua interferência na transmissão de doenças.

A família Culicidae está separada em três subfamílias: Toxorhynchitinae, Culicinae e Anophelelinae, das quais nos interessam as duas últimas, já que Toxorhynchitinae não tem importância na transmissão de doenças.

Os nomes vulgares variam com a região. César Pinto registra: mosquito, muriçoca, pernilongo, carapanã, fincudo, mosquito-grego, mosquito-branco. Na Amazônia são comuns as designações carapanã, para qualquer mosquito, e pini-ma particularmente para o transmissor da febre amarela (*Aedes aegypti*). Na Bahia, muriçoca; no Rio Grande do Norte e na Paraíba, sovela e pere-reca.

MORFOLOGIA DOS CULICÍNEOS E ANOFELINOS

Cabeça – quase inteiramente ocupada pelos olhos compostos. Não há ocelos. Antenas longas com 15 artículos, apresentando, nas fêmeas, aspecto piloso, enquanto nos machos a abundância e o tamanho dos pêlos lhes dão aparência plumosa (Fig. 1). Probóscida longa, formada por

um lábio que protege as peças bucais estiletiformes. Palpos curtos ou longos.

Tórax – pró e metatórax pequenos como em todos os dípteros. Mesotórax relativamente grande, coberto de cerdas ou escamas, às vezes coloridas, formando desenhos ou manchas. Examinado pela face dorsal (mesonoto – Fig. 2) vê-se uma sutura posterior separando o escudo do escutelo. Este pode ser em arco ou trilobado.

Pernas constituídas de coxa, trocanter, fêmur, tíbia e tarso, este, penta-articulado. Asas arredondadas no ápice; segunda, quarta e quinta nervuras longitudinais bifurcadas; uma franja de escamas alongadas, na borda posterior.

Metanoto, ou postnoto, visto como uma saliência abaixo do escutelo.

Abdome – formado por 7 ou 8 segmentos visíveis, cobertos de pêlos ou escamas. No último,

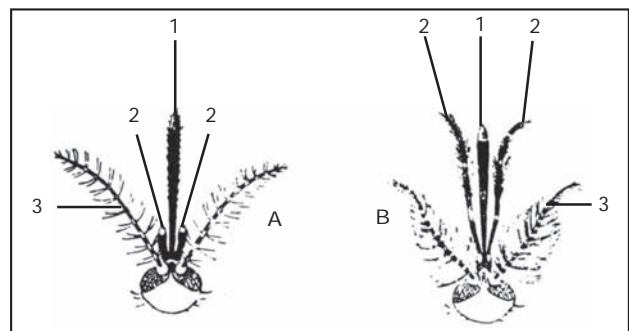


Fig. 1 – Cabeças de culicíneos. Segundo César Pinto. **A** – Fêmea; **B** – macho; **1** – probóscida; **2** – palpos; **3** – antenas.

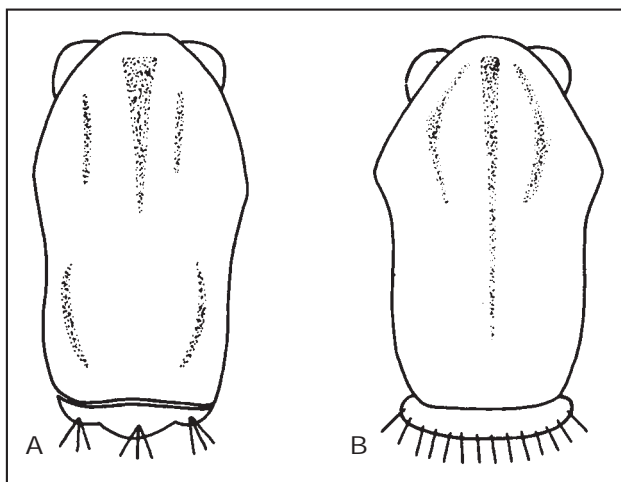


Fig. 2 – Mesotórax (mesonoto) de culicíneos. **A** – Culicíneo; **B** – anofelino. In S. Pessoa.

prendem-se os segmentos diferenciados que constituem a terminália ou genitália. A terminália dos machos, característica, é usada para a identificação das espécies.

FASES EVOLUTIVAS

Ovos – morfologia variável conforme os grupos. Com ou sem flutuadores (Fig. 3). São postos sobre a água, aglomerados ou isolados.

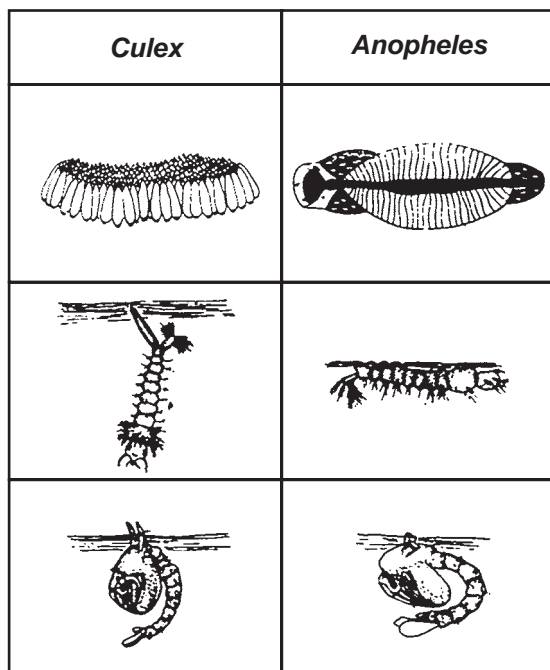


Fig. 3 – Ovos, larvas e pupas dos gêneros *Culex* e *Anopheles*. Em parte, segundo Bittencourt da Fonseca.

Larva – eucéfala (Fig. 3). Popularmente conhecida pelo nome de cabeça-de-prego. Cabeça globosa, móvel; peças bucais desenvolvidas, antenas, olhos. Tórax de aspecto mais ou menos retangular, mais largo que a cabeça. Abdome com 9 segmentos. No oitavo segmento abre-se o sistema traqueal; nos culicíneos através um sifão mais ou menos longo conforme a espécie; nos anofelinos este sifão é substituído por uma placa estigmática e dois estigmas.

Ainda nas larvas dos anofelinos, de cada lado dos segmentos abdominais, ou de alguns deles, nota-se uma cerda em forma de palma, ou leque (cerdas palmadas) que, abrindo-se quando a larva vem à tona, tem a função de sustentá-la na superfície.

Quetotaxia própria para cada espécie.

As larvas sofrem quatro mudas antes de se transformarem em pupas.

Pupa – com aparência de vírgula (Fig. 3), popularmente conhecida como martelo, possui cefalotórax e abdome; muito móvel. No nono segmento abdominal prendem-se duas expansões denominadas palhetas natatórias. No cefalotórax abrem-se as tubas respiratórias.

As pupas não se alimentam e delas, por uma fenda em T no cefalotórax, emerge o adulto.

BIOLOGIA DOS CULICÍNEOS E ANOFELINOS

Os primeiros estágios evolutivos processam-se na água.

Os ovos são postos, um a um, separados ou colados uns aos outros. As espécies silvestres e as semi-silvestres desenvolvem-se em águas coletadas em buracos de árvores, entre nós de bambus, folhas caídas, pântanos, remansos de rios, pequenas coleções em pastagens etc.; as domésticas em caixas d'água, latas abandonadas, calhas, fossas, esgotos, enfim, em qualquer coleção de água.

Algumas espécies, como, por exemplo, o *A. tarsimaculatus*, têm seus primeiros estágios em água salobre em coleções à orla marítima.

Só as fêmeas são hematófagas e em geral o hematofagismo é condição necessária à postura.

A picada dos mosquitos é geralmente dolorosa e incômoda, deixando nos indivíduos mais

sensíveis, placa eritematosa em torno do ponto de picada.

SISTEMÁTICA

A subfamília Culicinae divide-se em dez tribos com 34 gêneros. No Quadro I apresentamos a classificação destes dípteros, onde são incluídos apenas os subgêneros de interesse e assinalados os gêneros que possuem espécies transmissoras de doenças.

Só os Anophelinae e Culicinae são de maior interesse parasitológico. Toxorhynchitinae são grandes mosquitos de cores metálicas, silvestres e não sugam o homem. Entre os culicíneos os mosquitos da tribo Sabethini são igualmente silvestres, não invadem os domicílios e podem atacar o homem. Algumas espécies foram encontradas infectadas com vírus da febre amarela e da encefalite eqüina leste. Mosquitos das tribos Culicini, Aedini e Mansoniini também são transmissores de várias arboviroses.

No Quadro II relacionam-se as diferenças práticas entre Anophelinae e Culicinae. As diferen-

ças apontadas separam, de um modo geral, os anofelinos de todos os outros mosquitos.

SUBFAMÍLIA ANOPHELINAE

Os anofelinos são mosquitos facilmente reconhecíveis por suas asas manchadas (Fig. 4) e pelo modo de pouso. Daí os nomes populares de mosquito-prego, fincudo e sovela. São silvestres ou semi-silvestres invadindo as habitações ao anoitecer, geralmente abandonando-as pela manhã. Ovos com flutuadores laterais, possuindo características próprias, já bem estudadas por vários autores (Fig. 5).

Gêneros e Subgêneros

Três gêneros compõem a subfamília Anophelinae: *Anopheles*, *Chagasia* e *Bironella*.

Bironella não existe no Brasil. É oriental.

Chagasia Cruz, 1906 – palpos clavados, mais longos que a probóscida no macho. Asas não-manchadas; escutelo trilobado. Pousam como culicíneos. Até agora sem interesse.

QUADRO I – Sistemática dos culicíneos

| Família | Subfamília | Tribos | Gêneros | Subgêneros |
|-----------|-------------|-----------------|---|--|
| CULICIDAE | ANOPHELINAE | | <i>Anopheles</i> <i>Chagasia</i> | <i>Nyssorhynchus</i> <i>Kerteszia</i> |
| | CULICINAE | Sabethini | <i>Sabethes</i> <i>Limatus</i> <i>Phoniomya</i> <i>Wyeomyia</i> <i>Trichoprosopon</i> <i>Shannoniana</i> <i>Ronchomyia</i> <i>Johnhelkinia</i> | |
| | | Culicini | <i>Culex</i> <i>Deinocerites</i> | |
| | | Aedini | <i>Aedes</i> <i>Psorophora</i> <i>Haemagogus</i> | <i>Stegomyia</i> |
| | | Aedeomyiini | <i>Aedeomyia</i> | |
| | | Mansoniini | <i>Coquillettidia</i> <i>Mansonia</i> | |
| | | Orthopodomyiini | <i>Orthopodomyia</i> | |
| | | Uranotaenini | <i>Uranotaenia</i> | |

QUADRO II – Diferenciação entre Anofelinos e Culicíneos

| Estruturas | | Anofelinos | Culicíneos |
|------------|------------------|--|---|
| Ovos | | Com flutuadores e separados na superfície da água | Sem flutuadores; unidos formando jan- gada ou separados |
| Larvas | | Sem sifão respiratório. Respiram hori- zontalmente à superfície da água (Fig. 3) | Com sifão, longo ou curto. Respiram em posição oblíqua, ou vetical, à su- perfície da água (Fig. 3) |
| ADULTOS | Palpos | Longos em ambos os sexos. Machos com últimos segmentos clavados | Longos no macho; curtos na fêmea |
| | Escutelo | Simples, em arco, com cerdas regular- mente distribuídas (Fig. 2 B) | Trilobado com cerdas nos lobos, ou largo, coberto de escamas (Fig. 2 A) |
| | Posição de pouso | Afastam o abdome do plano de pouso: cabeça, tórax e abdome em linha reta | Aproximam o abdome do plano de pouso: cabeça, tórax e abdome não em linha reta |



Fig. 4 – Asa de anofelino. Segundo Deane, Causey e Deane (1946).

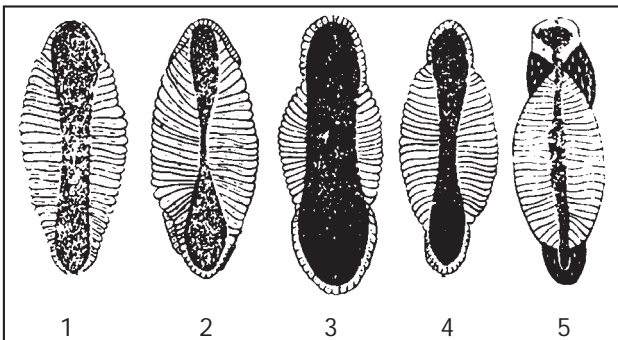


Fig. 5 – Ovos de anofelinos. Segundo Brumpt. 1,2 – *A. albimanus*; 3 – *A. albitarsis*; 4 – *A. argyritarsis*; 5 – *A. darlingi*.

Anopheles Meigen, 1818 – palpos tão longos quanto a probóscida em ambos os sexos. Asas manchadas. Escutelo simples. Pousam de modo característico, afastando o abdome do plano de pouso. Genitália característica. Este gênero divide-se em cinco subgêneros dos quais nos interessam dois apenas: *Nyssorhynchus* e *Kerteszia*.

Anopheles (Nyssorhynchus) Blanchard, 1902

Caracteres – sexta nervura longitudinal clara com pequenas manchas negras nas extremidades. Genitália do macho característica.

Tarsos posteriores III a V completamente brancos ou apresentando pequeno anel escuro nos tarsômeros III e/ou V.

Anopheles (Kerteszia) Theobald, 1905

Mosquitos relativamente pequenos. Sexta nervura inteiramente negra. Pernas com anéis brancos. Três espécies são importantes na transmissão da malária no sul do Brasil.

Os mosquitos deste subgênero têm seus criadouros em águas coletadas em bromeliáceas secundárias, plantas vulgarmente conhecidas como gravatás ou “parasitas”, vivendo sobre árvores e palmeiras, ou ainda no solo, sobre pedras.

Mosquitos encontrados nas regiões frias. No Brasil, do Rio de Janeiro a Porto Alegre.

Principais Espécies de Anofelinos

A) *A. (Nyssorhynchus) darlingi* Root, 1926 (Fig. 6) – é o maior transmissor da malária no Brasil. Encontrado em quase todo o território brasileiro. De alta porcentagem domiciliar e de notável antropofilia. O *A. (N.) darlingi* é o mais doméstico dos anofelinos brasileiros tendo pronunciada preferência para o sangue

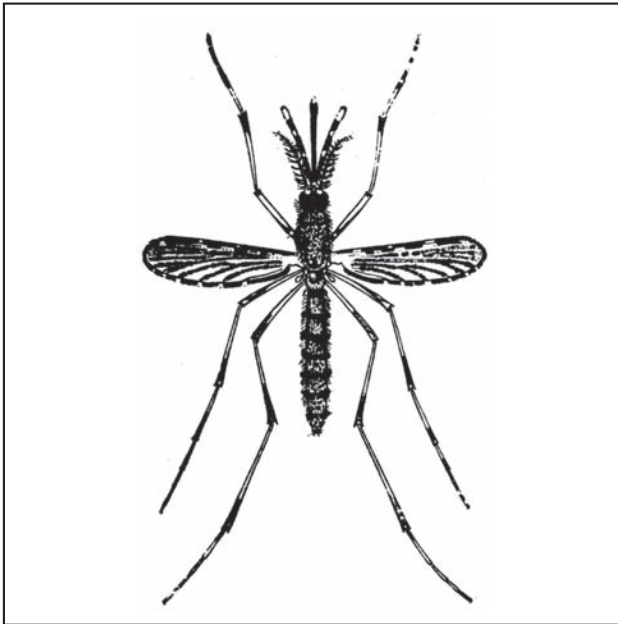


Fig. 6 – *A. (N.) darlingi*. Segundo César Pinto.

humano, embora sugue também animais domésticos. Por muito tempo foi confundido com o *A. (N.) argyritarsis* que é zoófilo, não é domiciliário, nem suga o homem. Cria-se em água limpa.

- B) *A. (Nyssorhynchus) albitarsis* Arribalzaga, 1878 – duas subespécies juntam-se constituindo o que os especialistas denominam complexo *albitarsis*: *A. (N.) albitarsis albitarsis* Arribalzaga, 1878 e *A. (N.) albitarsis domesticus* Galvão e Damasceno, 1944. Só a segunda invade as habitações e é uma provável transmissora da malária. A primeira é silvestre.
- C) *A. (N.) aquasalis* Curry, 1932 – sinonímia: *A. (N.) tarsimaculatus* Goeldi, 1905. As primeiras formas evolutivas (larva e pupa) desenvolvem-se em água salobra. Ocorre no litoral brasileiro desde o Amapá até São Paulo. É, onde existir, bom transmissor da malária.
- D) *A. (Kerteszia) cruzii* Dyar e Knab, 1909 – *A. (K.) homunculus* Komp, 1937. Esta última espécie é semelhante a *A. (K.) cruzii*. Todas transmitem a malária nos estados sulinos.

SUBFAMÍLIA CULICINAE

A distinção entre culicíneos e anofelinos já foi feita no Quadro II.

A maioria dos culicíneos é de mosquitos silvestres.

Espécies dos gêneros *Culex*, *Aedes* e *Haemagogus* têm importância em parasitologia como transmissores de doenças.

Principais Espécies

- A) *Culex quinquefasciatus* Say, 1823 – sinonímia: *C. pipiens fatigans* Wiedemann, 1828. O mais comum e o mais importuno dos mosquitos. Doméstico, de hábitos noturnos. A fêmea não escolhe local para postura. Qualquer coleção de água, inclusive esgotos e fossas, é utilizada por ela.

A erradicação desta espécie é considerada muito difícil.

O *Culex quinquefasciatus* é o maior transmissor da *Wuchereria bancrofti*. Transmite ainda arboviroses.

- B) *Aedes (Stegomyia) aegypti* (Linnaeus, 1762) – mosquito da região etiópica transferido para as Américas com o tráfico de escravos, ou mesmo antes.

Cor negra predominante. Mesonoto com duas linhas medianas claras. De cada lado, uma linha prateada, curva na metade anterior; segmentos abdominais com faixas basais brancas; pernas com anéis brancos (Fig. 7).

Larva, com sifão escuro e curto, respira em posição vertical à superfície da água. Desenvolve-se em água limpa: caixas de água, filtros, barris, latas abandonadas, vasos de flores, calhas etc.

Doméstico por excelência, pouco se afasta das habitações. Seus criadouros encontram-se dentro de casas ou em torno destas.

É o transmissor da febre amarela urbana. Transmissor da dengue e da *W. bancrofti*.

- C) *Aedes (Stegomyia) albopictus* Skuse, 1894 – mosquito originário da região do Oceano Pacífico (Ásia) que invadiu o continente americano recentemente (1985). No Brasil vem se espalhando com facilidade no ambiente rural. Transmissor da dengue.

- D) Gênero *Haemagogus* – belos mosquitos cujo corpo é coberto de escamas de colorido metálico verde-azulado ou avermelhado. Pleuras e abdome com escamas brancas.

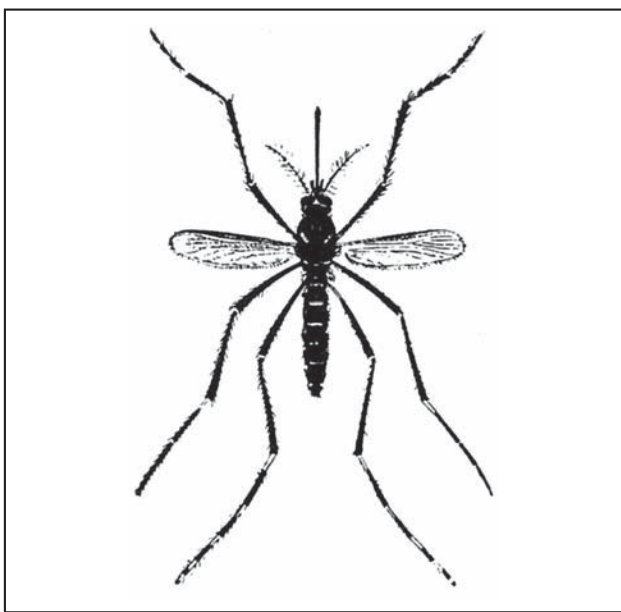


Fig. 7 – *Aedes (Stegomyia) aegypti*. Segundo Goeldi.

É um gênero restrito ao Novo Mundo e silvestres. Várias espécies de interesse, sendo o *Haemagogus janthinomys* Dyar, 1921 o principal transmissor da forma silvestre da febre amarela no Brasil.

TRIBO SABETHINI

Os sabetínios são mosquitos silvestres cujo corpo é coberto por um revestimento de escamas, exibindo com frequência variada e brilhante coloração metálica.

Seus criadouros são encontrados em folhas caídas, cascas de frutos, buracos de árvore, internódios de taquaras e bambus etc. Os adultos são vistos voando durante o dia, nas matas.

Importância

A importância desses mosquitos se relaciona com sua possível capacidade de transmitir arboviroses.

MECANISMO DE TRANSMISSÃO DA FEBRE AMARELA

Como se sabe, a transmissão do vírus da febre amarela, de homem a homem ou de reservatório silvestre ao homem, processa-se através da picada de mosquitos da tribo Aedini e dos gêneros *Aedes* e *Haemagogus*.

O vírus, multiplicando-se no organismo do mosquito transmissor, invade as glândulas salivares e no momento da picada é transferido ao outro hospedeiro.

1º) Circulação temporária do vírus no sangue periférico do hospedador vertebrado, em quantidade suficiente para infectar o inseto transmissor, na ocasião da picada. Esta condição só se encontra, no homem, nos três primeiros dias da doença.

2º) Multiplicação do vírus no transmissor durante um período de incubação variável e transmissão por inoculação no momento da picada a um hospedeiro não-imune.

A multiplicação do vírus no inseto transmissor varia com a espécie de mosquito e com a temperatura. Em alguns, desaparece pouco tempo depois da sucção; em outros, embora se mantenha ativo por semanas ou meses no organismo do inseto infectado não é transmitido por ele.

3º) Presença de um inseto hematófago capaz de preencher os requisitos necessários como bom transmissor natural, isto é, ser capaz de permitir a multiplicação do vírus em seu organismo; manter-se infectante por longo tempo e poder transmitir o vírus *pela picada*.

Das experiências realizadas com vários insetos, verificou-se que, no Brasil, só no *Aedes aegypti* e no *Haemagogus janthinomys* se encontram estas condições. Embora outras espécies tenham sido apanhadas naturalmente infectadas e, em laboratório, se mostrassem infectantes, não possuem condições para, em natureza, poderem transmitir o vírus.

OUTRAS DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS POR MOSQUITOS

1. *Helmintoses*

Como já foi assinalado, os culicíneos são importantes transmissores da *Wuchereria bancrofti*.

2. *Arboviroses*

Composição síntese das palavras inglesas *Arthropod born viruses*, inclui todas as doenças a vírus transmitidas por artrópodes, quer sejam culicíneos, psicodídeos ou ixodídeos. Das arboviroses,

ses transmitidas por culicíneos podemos citar, além da febre amarela de que já tratamos:

- A) *Dengue* – doença febril, benigna, catalogada entre as febres eruptivas, ocorrendo em quase todas as regiões tropicais e subtropicais. Aparece sob a forma de epidemias, propagando-se rapidamente. Tem sido confundida com a influenza. Período de incubação variável, entre 5 a 18 dias. Sintomatologia: mal-estar súbito; febre de 39°C a 40,5°C ou 41°C; dores reumatóides obrigando o doente a se recolher ao leito; cefaléia; erupção rubeliforme. Mortalidade nula, ou quase, com apenas 1/1.000 de casos fatais. Transmissão por picada de mosquitos culicíneos dos gêneros *Aedes*.
- b) *Encefalomyelites* – de vários tipos: japonesa B, São Luiz, oeste, leste, venezuelana. No Brasil já foram isolados vírus dos três últimos tipos e, além destes, os vírus: Ilhéus, Mayaro, Semliki, Murucatu, Oriboca, e muitos outros.

COMBATE AOS MOSQUITOS

Antes da descoberta dos inseticidas de ação residual, o combate aos mosquitos tinha por objetivo a eliminação dos focos, isto é, a destruição das larvas e pupas encontradas em coleções de água. Destruidos os focos, os adultos diminuíam progressivamente chegando-se à inexistência da espécie combatida.

Foi assim que se iniciou na América Central o controle da febre amarela, pelo combate ao transmissor, continuado no Brasil por Oswaldo Cruz.

A partir de 1931 o Serviço Nacional de Febre Amarela pôde, empregando a chamada polícia de focos, erradicar o *Aedes aegypti* do território nacional e diminuir consideravelmente a presença do *Culex quinquefasciatus*.

Com a descoberta dos inseticidas de ação residual, a campanha se volta, por ser mais barata e mais fácil, para o combate ao mosquito adulto. Recomenda-se aspersão semestral nas paredes internas e externas dos domicílios de inseticidas

organofosforados ou piretóides sintéticos. O transmissor, em contato com o inseticida, morre, não chegando a procriar. Assim, os focos vão pouco a pouco diminuindo até desaparecerem ou tornarem-se tão poucos que não chegam a constituir problema de Saúde Pública.

Na verdade, já se demonstrou o aparecimento de raças resistentes aos inseticidas.

A ação residual dos inseticidas faz-se pelos pulvilos, dois órgãos sensoriais situados sob as unhas dos mosquitos, desencadeando um envenenamento neurotóxico.

A proteção individual do homem, nas áreas de alta incidência, pode ser feita com a utilização de mosquiteiros e telagem das portas e janelas. Sendo as malhas das telas adequadamente dimensionadas, os mosquitos não podem ultrapassá-las impedindo-se a invasão; também é indicada a aspersão de repelentes, como dimetilftalato (DMF) e dietilftalato (DEF), nas partes descobertas do corpo.

Modernamente, para uma proteção em um raio de 2 metros, é usado um método de áudio-repelência. O repelente eletrônico consiste no ruído emitido por um oscilador de áudio, cuja frequência corresponde à da fêmea do mosquito. Como esta não suporta a presença de outra, ela é iludida pelo ruído do aparelho.

A destruição dos criadouros pode ser conseguida com obras de engenharia sanitária (aterro ou drenagem) e o combate direto às larvas e pupas com a aplicação de óleos minerais, DDT e aceto-arsenito de cobre na superfície da coleção líquida.

A utilização de bactérias no controle biológico de mosquitos teve um grande avanço nos últimos 10 anos. As duas espécies mais estudadas, *Bacillus thuringiensis* e *Bacillus sphaericus* possuem propriedades larvicidas. São eficientes contra as várias espécies dos gêneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* e *Mansonia*.

Braquíceros. Orthorrhapha. Cyclorrhapha. Principais Famílias e Espécies. Miíases

DIVISÃO ORTHORRHAPHA – FAMÍLIA TABANIDAE

Os tabanídeos vulgarmente denominados mutucas, moscas de cavalo, são dípteros silvestres, de tamanho variável: pequenos como uma mosca dos estábulos ou avantajados, alguns chegando a atingir 3 a 4 cm. As fêmeas, hematófagas, atacam insistentemente os animais; às vezes procuram sugar o homem tornando-se incômodas. São braquíceros que não apresentam lúnula, pequena placa triangular na base das antenas, característica dos ciclorrafos.

Noções de Morfologia

Cabeça grande, geralmente mais larga que o tórax (Fig. 1). Olhos glabros ou pubescentes, frequentemente coloridos, em grande número de espécies apresentando faixas de cores verde, violeta ou marrom. Machos, em grande número de espécies, holópticos. Ocelos presentes, ou não. Antenas curtas. Flagelo apresentando vestígios de segmentação e, em certas espécies, com um prolongamento basal.

Mesotórax desenvolvido. Asas típicas com a terceira nervura furcada e cinco células posteriores (Fig. 2). Calípteras grandes. Pernas normais; no ápice das tíbias dos Pangoninae nota-se um espinho ou esporão.

Abdome com sete a oito segmentos visíveis.

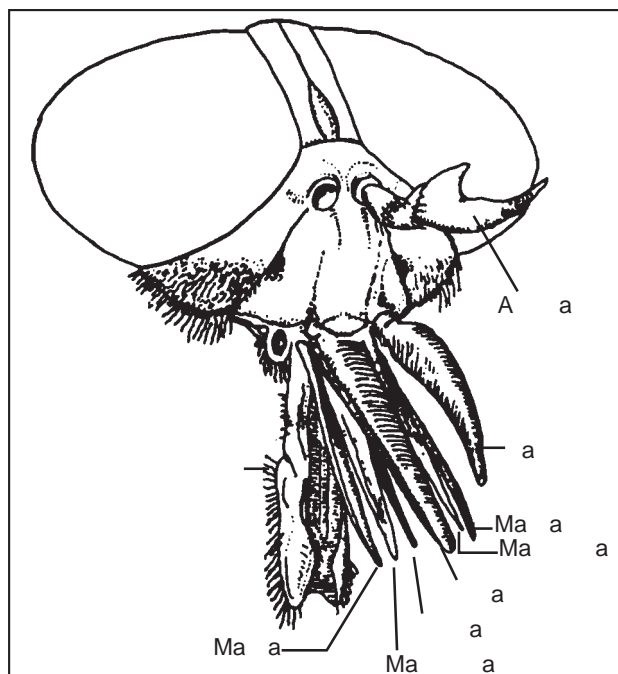


Fig. 1 – Cabeça de tabanídeo. Segundo Ségué, (1951).

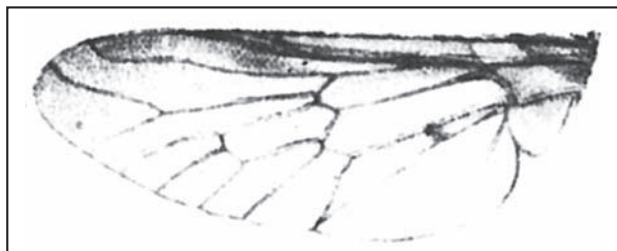


Fig. 2 – Asa de tabanídeo. Original.

Hábitos e Evolução

Os tabanídeos são encontrados nas matas, bosques e pastagens. As fêmeas sugam sangue de animais e, esporadicamente, do homem. Os machos alimentam-se de sucos vegetais.

Os ovos, fusiformes, são postos sobre vegetais aquáticos, bromeliáceas ou solo bastante úmido.

As larvas, eucéfalas, possuem cabeça muito pequena e retrátil. Carnívoras, alimentam-se de oligoquetas (minhocas), larvas de moscas etc. Sofrem várias mudas antes da transformação em pupa. Esta é livre apresentando cefalotórax e abdome.

A eclosão do adulto faz-se por uma fenda em T. O desenvolvimento completo, de ovo a adulto, varia com a espécie, a temperatura ambiente e o grau de umidade, podendo ser de meses ou mesmo 1 a 2 anos.

Sistemática

A família Tabanidae divide-se em duas subfamílias:

Pangoninae e Tabaninae, assim separadas:

- Tíbias posteriores com esporão no ápice. . . . Pangoninae.
- Tíbias posteriores sem esporão no ápice. . . . Tabaninae.

De cada uma destas subfamílias há vários gêneros separáveis por caracteres próprios. Destaca-se na subfamília Pangoninae o gênero *Chrysops* (Fig. 3) e em Tabaninae o gênero *Tabanus*.

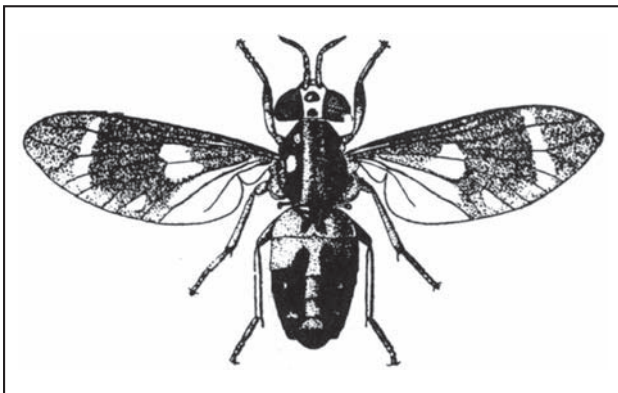


Fig. 3 – Tabanídeo do gênero *Chrysops*. Segundo Lutz, in César Pinto.

Espécies Principais

Dos Pangoninae: *Chrysops dimidiatus* Van der Wulp, 1855 e *Chrysops silaceus* Austen, 1907, intermediários e transmissores da *Loa loa*. *Chrysops discalis* Williston, 1880 e *Chrysops relictus*, transmissores da tularemia.

Dos Tabaninae: *Tabanus autumnalis* Linnaeus, 1758, transmissor mecânico da tularemia. *Tabanus tomentosus* Macquart, 1845, além de outras espécies, transmissor do *Trypanosma evansi* e outros.

DIVISÃO CYCLORRHAPHA

Conhecem-se estes dípteros pelo nome vulgar de moscas. A maioria é de vida livre. Adultos de várias espécies sugam sangue de vertebrados, vivendo em parasitismo temporário. Esta condição também se encontra em larvas de muitas espécies, algumas das quais passam a parasitismo obrigatório.

Caracterizam-se pela presença da lúnula.

Morfologia dos Adultos

Cabeça – globosa. De cada lado, os olhos compostos. Machos de algumas espécies holópticos. Flagelo das antenas com um único artícuo, robusto, sem vestígios de segmentação, possuindo, dorsalmente, uma cerda (arista), nua ou pilosa. Probóscida mole nas espécies não-picadoras, rígida nas sugadoras de sangue.

Tórax – pro e metatórax, como em todos os dípteros, pouco visíveis. Asas com nervação característica para cada grupo. Cerdas, como na cabeça, em posições definidas, importantes para a separação das espécies.

Abdome – em geral reduzido a quatro ou cinco segmentos, coberto de pêlos ou cerdas.

Hábitos e Evolução

Os dípteros ciclorrhafos têm os mais variados hábitos. São encontrados voando por toda parte, muitas vezes importunando e prejudicando: as larvas produzindo miíases, destruindo alimentos; os adultos, transmitindo ou veiculando doenças (helmitoses, bacterioses, protozooses).

Em geral ovíparos. Alguns vivíparos. Outros ainda libertam a pupa já desenvolvida (pupíparos).

São holometabólicos, passando, em sua evolução, pelas fases de ovo, larva, pupa e adulto.

Ovos – esbranquiçados, alongados. São postos em lugares onde haja abundante matéria orgânica para alimentação da larva.

Larva – vermiforme, acéfala, com peças bucais reduzidas. Sofre em sua evolução, duas mudas, apresentando, assim, três estágios antes de pupa.

Pupa – desenvolve-se por metamorfose no pupário formado pela pele contraída e quitinizada da última fase larvária.

O pupário tem forma ovóide, comparada a um pequeno barril, e coloração variando do castanho ao negro.

O ciclo vital, de ovo a adulto, varia com a espécie, a temperatura e o grau de umidade.

O adulto emerge do pupário por uma abertura circular na parte anterior deste.

Classificação

No Quadro I do Capítulo 54 está resumida a classificação dos ciclorrafos de interesse parasitário, sendo que os de maior significação para a parasitologia humana situam-se entre os da seção *Miodaria* e da subseção *Calyptratae*.

PRINCIPAIS FAMÍLIAS E ESPÉCIES

Syrphidae

Moscas de tamanho médio. Corpo nu de colorido metálico, ou pubescente lembrando abelhas. Na asa, entre a terceira e quarta nervuras longitudinais, uma nervura espúria (falsa nervura).

Importância – larvas de certas espécies de sirfídeos têm sido causadoras de miíases intestinais. A larva “cauda-de-rato” da *Tubifera tenax* é uma das citadas (Fig. 4).

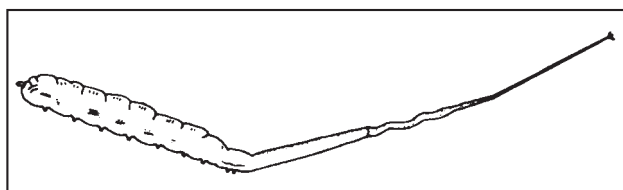


Fig. 4 – Larva de *Tubifera tenax* “cauda-de-rato”. Segundo Faust e Russell.

Piophilidae

Pequeninas moscas raramente excedendo 5 mm. Geralmente de bilho metálico negro ou azulado.

Piophila casei Linnaeus, 1758 (Figs. 5 e 6) é a espécie que mais interessa à parasitologia. Suas larvas, conhecidas pelo nome popular de bicho saltador, desenvolvem-se em queijos, bacon, peixes secos etc. Quando ingeridas em grande quantidade podem produzir irritação intestinal e catarro.

Tratamento – um simples purgativo salino elimina as larvas com facilidade.

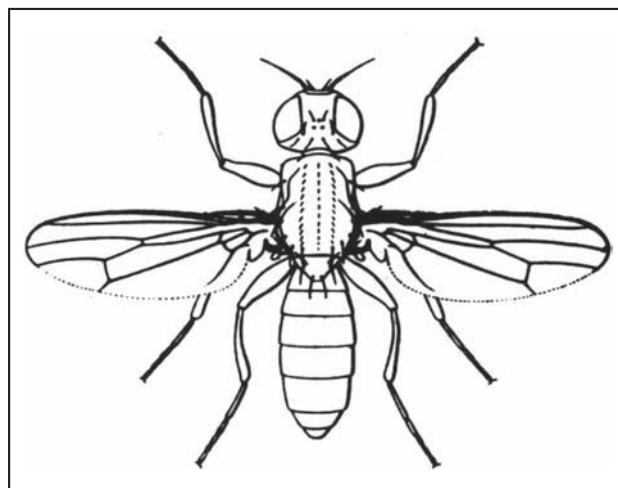


Fig. 5 – *Piophila casei*. Segundo Smart, (1956).

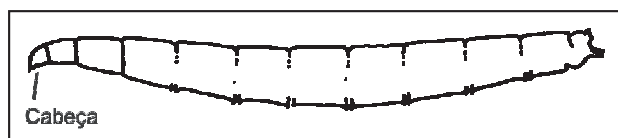


Fig. 6 – Larva de *P. casei*. Segundo Smart, (1956).

Chloropidae

Moscas de pequeno porte, com 1 a 2,5 mm, glabras, negras ou avermelhadas. Triângulo ocular grande. Calípteras ausentes.

Espécies do gênero *Hippelates* desempenham importante papel na transmissão de conjuntivites.

Drosophilidae

Moscas não ultrapassando 5 mm. Fronte, de perfil, mais ou menos vertical. Asas com a nervu-

ra costal com duas incisões, uma bem perto da base. Calípteras ausentes.

Principais espécies:

Drosophila melanogaster Meigen – as larvas desta espécie vivem em matéria orgânica em putrefação. Já encontradas em fezes humanas. Comum nas fábricas de bebidas. Por muito tempo, usada nos estudos de genética.

Drosophila funebris Fabricius – mesmos hábitos larvários da precedente. Também encontrada em fezes humanas.

Muscidae

Moscas de tamanho médio, com a probóscida em geral desenvolvida, mole, adaptada para sorver substâncias líquidas e semilíquidas, ou rígida, adaptada para picar e sugar sangue. Arista pilosa.

Duas subfamílias:

- Probóscida mole e retrátil. Moscas não-picadoras *Muscinae*.
- Probóscida rija. Moscas picadoras, sugadoras. . . . *Stomoxydinae*.

Subfamília Muscinae – nesta subfamília encontra-se a conhecida *Musca domestica* Linnaeus, 1758 (Fig. 7). Tamanho médio: fêmea 6 mm, macho 5 mm. Machos holópticos. Probóscida mole; quarta nervura com uma acentuado cotovelo de modo que sua extremidade fica muito próxima da extremidade da terceira nervura. Corpo de colorido escuro sem reflexos metálicos. Tórax com quatro listras longitudinais pretas. Abdome com uma faixa dorsal longitudinal preta e, de cada lado,



Fig. 7 – *Musca domestica*. Segundo Smart (1956).

uma mancha amarelada, basal. Pernas uniformemente escuras.

Biologia – ovos brancos, alongados, ligeiramente curvos, afilando-se para uma das extremidades. Cada fêmea põe de 500 a 600 ovos em quatro posturas de cerca de 120 a 150 cada uma. A postura faz-se sobre matéria orgânica em decomposição: lixo, fossas, esterco, água estagnada em sarjetas etc. A incubação varia entre 8 horas e 3 ou 4 dias, em razão da temperatura, cujo ótimo está entre 23°C e 26°C.

Larva branca, ativa. Extremidade posterior bem mais larga que a anterior. Sofre duas mudas antes de pupar. A pupação dá-se em geral penetrando a larva em terra fofa e arenosa. Pupário em forma de tonel, de cor castanho-avermelhada. A fase pupal varia com a temperatura durando, segundo Neveu-Lemaire, 3 a 26 dias. À saída do pupário, as moscas são claras, escurecendo à medida que a quitina se enrijece em contato com o ar.

Os adultos alimentam-se das mais variadas substâncias líquidas ou semilíquidas: mel, frutas, suor, fezes etc. Substâncias mais ou menos sólidas são raspadas com o auxílio dos labelos e misturadas à saliva e ao líquido regurgitado do intestino médio e, só então, sorvidas. O mecanismo de regurgitação é um meio de disseminação de parasitos, como cistos de *E. histolytica*, por exemplo.

Distribuição geográfica – cosmopolita.

Importância – de grande atividade, voando e pousando aqui e ali, a mosca doméstica é, antes de tudo, inoportuna. Em certa época do ano (verão) em regiões onde não há eficiente tratamento do lixo, torna-se incômoda e impertinente.

Em Parasitologia, sua importância está na disseminação de doenças. Já foi amplamente demonstrada sua interferência na difusão de diversos parasitos. Entre as bactérias: *Salmonella typhi*, *Shigella dysenteriae*, *Staphylococcus* etc. Protozoários: cistos de *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Balantidium coli* e outros. Helminthos: ovos de *A. lumbricoides*, *E. vermicularis*, *Trichuris trichiura* etc.

Combate às moscas – tratamento racional do lixo; controle das fezes humanas e animais; asseio de estábulos, cocheiras, pocilgas etc. Educação sanitária. Inseticidas.

Subfamília Stomoxydinae – são moscas em que a probóscida é rija com peças bucais adaptadas para picar e sugar sangue. Estes ciclorrafos constituem exceção entre os dípteros hematófagos porque a hematofagia é observada também nos machos. Nesta subfamília encontram-se os gêneros *Stomoxys*, *Neivamyia* e *Glossina*.

Gênero *Stomoxys* Geoffroy, 1762 – palpos curtos e filiformes não atingindo o meio da probóscida. Arista plumosa somente em cima.

Principal espécie – *Stomoxys calcitrans* (Linnaeus, 1761). Machos holópticos; quarta nervura longitudinal levemente curvada para diante não se aproximando da terceira. Abdome cinza com manchas negras. Cosmopolita. Comum nas estrebarias (Fig. 8).

Importância – pode sugar o homem. Uma das veiculadoras dos ovos da *Dermatobia hominis*.

Gênero *Neivamyia* Pinto e Fl. da Fonseca, 1930 – *Stomoxydinae* com palpos longos atingindo o ápice da probóscida, quando em repouso. Corpo robusto. Arista plumosa em cima e em baixo.

Principal espécie: *Neivamyia lutzi* Pinto e Fonseca, 1930. Parte anterior do mesonoto de cor amarelada com duas faixas de cor castanha; no centro, uma faixa castanha mais pálida. Abdome castanho-escuro. Pernas escuras. Espécie comum em certas regiões do Brasil onde desempenha importante papel na transmissão do berne.

Gênero *Glossina* Wiedmann, 1830 – Probóscida longa; palpos tão longos quanto a probóscida e a ela justapostos. Arista pilosa em cima com pêlos peniformes; quarta nervura com um cotovelo logo após a nervura transversa posterior e aproximando-se da terceira.

Nome vulgar – comum no continente africano sob o nome popular de tsé-tsé. No Brasil foram capturadas em aviões vindos da Europa com escalas em Dakar e outras cidades africanas.

Classificação – conhecem-se 21 espécies reunidas pelos especialistas em três grupos: *Palpalis*, *Morsitans* e *Fusca*.

Importância – as glossinas são as transmissoras de *Trypanosoma gambiense* e *T. rhodesiense* produtores da doença do sono.

Sarcophagidae

Miodários de tamanho variável, pequenos ou grandes. Corpo geralmente de cor cinza-fosco (Fig. 9). Tórax com três faixas longitudinais pretas; abdome com manchas claras e escuras, axadrezadas. Arista plumosa ou pubescente na base e glabra na parte apical. Machos dicópticos.

Noções de biologia – espécies em geral vivíparas, podem efetuar posturas até 53 larvas. A evolução varia com a temperatura e a alimentação. As larvas desenvolvem-se em substâncias em decomposição (cadáveres, carnes malconservadas etc.). Pupas semelhantes às de outros miodários.

Importância – larvas de algumas espécies podem produzir miíases no homem e nos animais domésticos. Como preferem tecidos mortos, são também de interesse em Medicina Legal. Larvas necrobiontófagas.

Principais espécies – *Sarcophaga sternodontis* (Townsend); *Sarcophaga haemorrhoidalis* Fallen, 1810; *Sarcophaga plinthopyga* Wiedeman, 1830; *Sarcophaga lambens* Wiedmann, 1830, e outras.



Fig. 8 – *Stomoxys calcitrans*. Segundo Brumpt.



Fig. 9 – *Sarcophaga*. Segundo Brumpt.

Calliphoridae

Arista plumosa ou pubescente até a extremidade. Corpo robusto, em algumas espécies apresentando colorido azul ou verde-metálico. Calípteras desenvolvidas.

Gênero e espécies principais – Gênero *Callitroga* Brauer (= *cochliomyia*). Moscas de tamanho médio. Tórax de tonalidade esverdeada ou azulada com reflexos metálicos e três faixas longitudinais escuras.

Espécies de interesse: *callitroga hominivorax* (Coquerel, 1858), sinonímia: *Callitroga americana* (Cushing e Patton, 1933). Moscas de tamanho médio, 8 a 10 mm (Fig. 10). Corpo de tonalidade azul-esverdeada e brilho não muito intenso; três faixas longitudinais escuras no tórax. Últimos segmentos abdominais sem manchas claras laterais. Larvas biontófagas, obrigatoriamente parasitos de tecidos vivos, feridas limpas e cavidades naturais.

Callitroga macellaria (Fabricius, 1794) – semelhante à anterior e dela se distinguindo pela morfologia da genitália masculina. Segundo alguns autores, vê-se, na face inferior do abdome desta mosca, uma faixa de polinosidade prateada que, no último segmento, estende-se lateralmente, tornando-se visível pela face dorsal como duas manchas laterais claras. Esta característica não existe na *C. hominivorax*.

As larvas da *C. macellaria* desenvolvem-se em tecidos mortos: feridas mal tratadas, carnes em decomposição, raramente produzindo miíases. Necrobiontófagas.

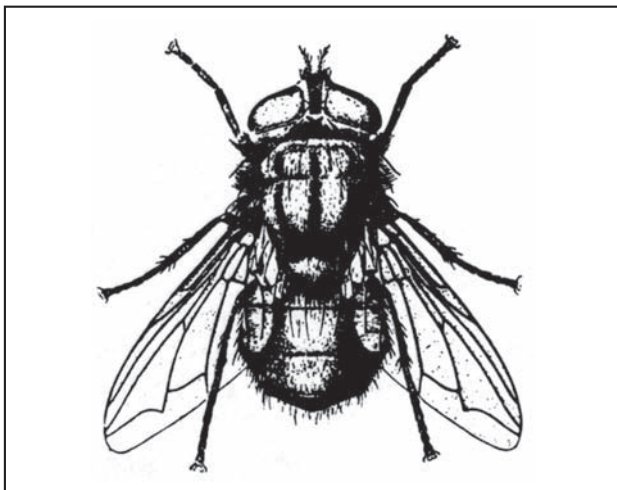


Fig. 10 – *Callitroga hominivorax*. Segundo James, MI, (1947).

Nesta família vamos encontrar também os gêneros *Phaenicia* e *Chrysomya* que podem ocasionar miíases.

Cuterebridae

Família relativamente pequena. Dos gêneros que a formam, só interessa à parasitologia humana a *Dermatobia* Brauer, 1860, com uma única espécie: *Dermatobia hominis* (Linnaeus Jr., 1781). Sinonímia principal: *Cuterebra cyaniventris* Macquart, 1840. Moscas de 15 a 17 mm, robustas. Face amarelada; tórax de coloração geral castanha. Abdome de belo azul-metálico revestido de pêlos negros (Fig. 11).

A larva desta mosca tem o nome popular de *berne* e é parasita de animais domésticos e do homem (Fig. 12). Biontófaga.

Evolução – a fêmea põe um total de 300 a 400 ovos em posturas parceladas de 15 a 20. É curioso notar que estas posturas não são feitas diretamente sobre o hospedeiro. A *Dermatobia* fixa os ovos, por meio de substância aglutinante, no abdome de moscas picadoras, mosquitos e, raramente, carrapatos; aí evoluem e, quando o artrópode veiculador ataca um animal ou homem, as larvas rapidamente deixam os ovos, penetram na derme do hospedeiro constituindo uma pequena tumefação.

Ao sair do ovo a larva é cilíndrica, 30 dias após apresenta duas porções distintas: corpo, volumoso, ornado de linhas duplas de espinhos, e cauda alongada e lisa, na extremidade da qual se localizam os estigmas. É por estes estigmas

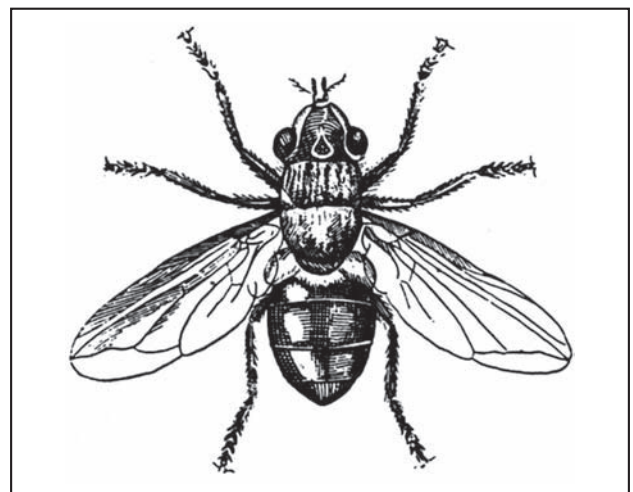


Fig. 11 – *Dermatobia hominis*. Segundo César Pinto.

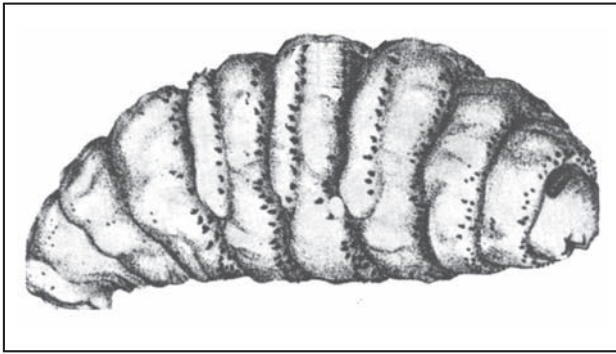


Fig. 12 – Berne. Larva da *D. hominis*. Segundo César Pinto.

que a larva respira, através do orifício de entrada na pele.

Na derme sofre duas mudas atingindo completo desenvolvimento em 35 a 40 dias; abandona então o hospedeiro, caindo e penetrando no solo onde se dá a metamorfose pupal, em torno de 60 a 80 dias. O inseto adulto vive 8 a 9 dias sem, no entanto, alimentar-se.

O berne constitui uma miíase furunculóide, comum nas regiões intertropicais, atacando os bovinos, o que pode causar grandes prejuízos econômicos aos criadores.

No homem, a parasitose atinge, em certas regiões, alta porcentagem (54%). A localização no corpo humano é variada: costas, braços, pernas, pálpebras etc. A penetração da larva não é em geral percebida pelo hospedeiro. O tumor produzido pelo desenvolvimento do parasito é pruriginoso e doloroso. Pode haver complicação secundária por infecção bacteriana subsequente.

Diagnóstico – fácil; observação de um tumor furunculoso em cujo orifício se notam, com auxílio de uma lupa, os estigmas respiratórios, móveis pelo deslocamento da larva no interior da derme.

Tratamento – cirúrgico.

Profilaxia – difícil. Possivelmente não existem métodos eficientes ou práticos, devido à frequência e ecologia deste cuterebrídeo. Talvez a aplicação de substâncias repelentes em animais de raça possa exercer ação protetora temporária (Del Ponte, 1958).

Gasterohipilidae

Dípteros ciclorrafos mais ou menos semelhantes a abelhas, em tamanho e aspecto, com as quais podem ser confundidos a primeira vista. Corpo coberto de pêlos coloridos, do amarelo ao

negro. Probóscida vestigial; abertura oral pequena, fronte larga, antenas curtas. Calípteras pequenas. Ovopositor longo e curvado aproximando-se da face inferior do abdome. Larvas cilíndricas, ornadas de fileiras circulares de espinhos curtos e espessos.

Biologia – os adultos, cujo período de vida é curto (raramente mais de 7 dias), não se alimentam. O macho fecunda a fêmea e morre; esta põe os ovos nos pêlos dos animais (geralmente cavalos) em torno ou perto da cavidade bucal. As larvas seguem sempre a mesma trajetória: boca, estômago, intestino e reto não havendo, porém, locais fixos para sua evolução no trato digestório do animal. Terminado período larvário, elas são eliminadas com as fezes; penetram no solo, pupam e terminam o desenvolvimento.

Espécies principais – *Gasterophilus intestinalis* (De Geer, 1776), *Rhinogastrophilus nasalis* (Linnaeus, 1758).

Importância – veterinária. É possível que, raramente, possa haver miíase cutânea linear pruriginosa (Larva *migrans* cutânea) decorrente de parasitismo pelos primeiros estágios larvários das duas espécies citadas.

Profilaxia – recolher os cavalos à estrebaria durante as horas mais quentes do dia. Aplicar flocinheira apropriada neles a fim de evitar ataque das moscas. Uso de DDT ou BHC.

MIÍASES

Dá-se o nome de miíases às infestações do corpo humano ou dos animais por larvas de dípteros, particularmente moscas (miodários), com as conseqüências decorrentes desta invasão.

Keilin divide as larvas de moscas em biontófagas e necrobiontófagas, considerando as suas preferências alimentares em tecidos sadios ou necrosados, respectivamente.

Classificação e Formas Clínicas

Tendo por base os estudos de Patton e Sampaio, classificamos as miíases observadas no Brasil em três categorias.

1. *Específicas ou primárias* – miíases produzidas por larvas biontófagas, de parasitismo obrigatório, encontradas em tecidos íntegros do tegumento cutâneo ou, ainda, das mucosas das cavidades naturais.

Este grupo inclui duas formas clínicas: furunculóide e cavitária. Na primeira, a etiologia é decorrente das espécies *Dermatobia hominis* e *Callitroga hominivorax*; enquanto na segunda, apenas à última espécie.

O comprometimento causado pelas larvas da *C. hominivorax* em nível cutâneo é semelhante ao do berne, cujo estudo foi mencionado em *D. hominis*. As alterações mórbidas por elas produzidas nas mucosas basal, oral, auditiva e urogenital são mais graves do que aquelas verificadas nas infestações por larvas necrobiontófagas, visto que as larvas se nutrem de tecidos saudáveis, causando processos destrutivos muitas vezes irreparáveis e mesmo letais.

2. *Semi-específicas ou secundárias* – miíases determinadas por larvas necrobiontófagas, de parasitismo facultativo porque geralmente se alimentam de matéria orgânica em decomposição. No homem e animais, sempre se desenvolvem sobre lesões preexistentes, no tegumento cutâneo ou mucoso, produzindo formas clínicas representadas pelas miíases das ulcerações e cavitárias.

Vulgarmente, as miíases das ulcerações e as cavitárias, primárias e secundárias, recebem a denominação geral de bicheiras.

Os agentes etiológicos deste segundo grupo são representados por várias espécies de *Sarcophaga*, *Callitroga macellaria* e muitas outras.

3. *Acidentais ou intestinais* – miíases ocasionadas pela ingestão de alimentos ou bebidas contaminados com ovos ou larvas de certos dípteros.

O quadro clínico não apresenta gravidade. Os sintomas mais intensos traduzem-se por vômitos, náuseas, dores abdominais e diarreias.

As espécies responsáveis são *Piophilidae casei*, *Tubifera tenax*, *Musca domestica* e outras do gênero *Drosophila* e *Sarcophaga*.

Tratamento

Depende das formas clínicas apresentadas. Na miíase furunculóide (*D. hominis* e *C. hominivorax*) o tratamento é cirúrgico. No caso do berne, o procedimento leigo de colocar sobre o tumor um pedaço de toucinho faz com que a larva, para poder respirar, desloque-se para este, abandonando o hospedeiro.

Nas miíases das ulcerações e nas cavitárias recomenda-se a extração cirúrgica das larvas com anestesia local e posterior tratamento da lesão. Nos casos de intenso parasitismo e de difícil acesso, indica-se injeção endovenosa ou intramuscular de solução millesimal de oxicianeto de mercúrio, sob rígido controle clínico. Providência, ainda mais prática e sem os riscos de anterior, é o uso tópico de algumas gotas da solução de cloreto de mercúrio a 1/1.000. Instilada a solução em cavidades naturais, após 10 a 15 minutos consegue-se, naturalmente, a extração das larvas.

No tratamento das formas intestinais, se necessário, pode ser empregado um anti-helmíntico de largo espectro (pamoato de pirantel ou mebendazol).

SEÇÃO 5

ANIMAIS PEÇONHENTOS



Conceituação. Empeçonhamentos. Principais Agentes no Brasil. Fatores Condicionantes e Desencadeantes

Os animais peçonhentos são os responsáveis por vários tipos de acidentes, coletivamente, denominados empeçonhamentos ou zooses iógenas que se traduzem por quadros clínicos peculiares.

Para a devida conceituação destes animais, preliminarmente, faz-se necessário definir as expressões veneno e peçonha.

Tal diferenciação fundamenta-se na origem e na via de ação. O veneno pode ser de origem animal, vegetal, mineral e sintética, sendo ativo tanto por via oral quanto parenteral.

A peçonha é sempre de origem animal e mostra-se ativa, em geral, por via parenteral. Além disso, é produzida em glândulas especiais, chamadas iógenas, sendo inoculada por órgãos diferenciados que constituem o aparelho ióforo.

Assim sendo, entendemos que os conceitos de animal peçonhento e venenoso são diferentes, uma vez que os animais venenosos não são providos de órgãos inoculadores, como, por exemplo, os sapos e certos peixes.

MECANISMOS DE AGRESSÃO

A agressão nos acidentes pode ser local ou geral. No mecanismo local, o fenômeno dor é em geral acentuado. Muitas vezes, além da dor e edemas, a agressão pelos animais peçonhentos caracteriza-se pela ação necrosante, conduzindo à gangrena.

O mecanismo de comprometimento geral faz-se sentir pelas ações neurotrópica e proteolítica.

PRINCIPAIS AGENTES

No Brasil, os agentes responsáveis pelos empeçonhamentos estão distribuídos em três ramos zoológicos:

A) *Celenterados* – Corais, actínias (flor-das-pedras ou anêmonas-do-mar) e medusas (caravelas ou águas-vivas).

B) *Artrópodes* – Quilópodes (lacrarias, centopéias ou escolopendras); aracnídeos (aranhas e escorpiões) e hexápodes (lepidópteros, coleópteros e himenópteros).

C) *Cordados* – Peixes e répteis (ofídios).

IMPORTÂNCIA

As aranhas, escorpiões e os ofídios produtores, respectivamente, de araneísmo, escorpionismo e ofidismo, merecem um estudo especial, pois são os responsáveis por acidentes que apresentam maior importância não só pela sua frequência, como pela gravidade dos quadros clínicos apresentados.

Resumidamente, vamos nos referir aos demais agentes de interesse.

Celenterados

Principalmente as medusas (Fig. 1), quando em contato com o homem, produzem, devido a sua peçonha neurotrópica de ação tetanizante, um quadro clínico caracterizado, localmente, por prurido, irritação e aderência, com aparecimento de flictenas. No comprometimento geral, notam-se contrações musculares, dispnéia intensa, vômitos, excitação, angústia, paralisia e asfixia.

O tratamento é realizado com o uso de gluconato de cálcio a 10% por via endovenosa.



Fig. 1 – Medusa (*Physalia physalis*). Publicação Sandz (1952).

Quilópodes

O lacraísmo é produzido pela picada dos agulhões situados em dois apêndices ventrais na cabeça das centopéias (Fig. 2).

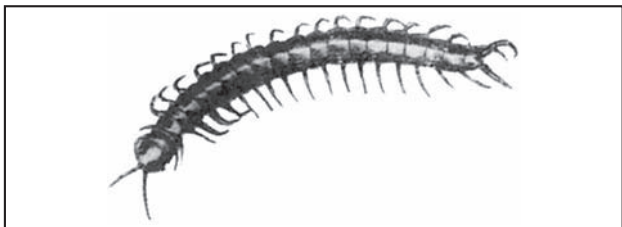


Fig. 2 – Lacraia (*Scolopendra viridicornis*). Segundo F. da Fonseca.

Caracteriza-se por forte dor local com intenso processo inflamatório. Cefaléias, náuseas, vômitos e angústia podem ser observados.

Analgésicos e o gluconato de cálcio a 10%, endovenosos resolvem o problema.

Peixes

Certas espécies de peixes de água doce da família Pimelodidae, onde se incluem os mandis (Fig. 3) e bagres, bem como as arraias marinhas, são providas de glândulas peçonhentas cutâneas cuja secreção é expelida por espinhos de 1 a 3 cm, localizados nas nadadeiras dorsal, caudal ou peitorais.

A ação da peçonha é necrosante. Localmente, surgem dores lancinantes, ocorrendo necrose superficial ou profunda que pode conduzir à gangrena. Para o lado geral, sobrevêm dispnéia e cianose.

O gluconato de cálcio a 10%, endovenoso, é eficaz.

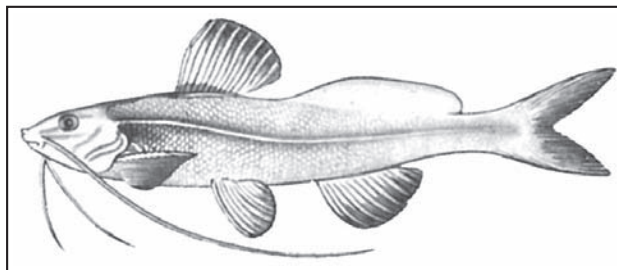


Fig. 3 – Mandi (gênero *Rhamdella*). Publicação Sandoz (1952).

INSETOS URTICANTES OU VESICANTES

Também entre os insetos encontram-se espécies capazes de provocar acidentes por contato ou inoculação de peçonha. Neste último caso, a rigor, estão somente os himenópteros.

Não se deve, porém, considerar como insetos peçonhentos os mosquitos (Culicidae), borra-chudos (Simuliidae), flebotomíneos (Psychodidae), mutucas (Tabanidae), barbeiros (Triatominae) etc. que, por se alimentarem de sangue, provocam por picada quase sempre dolorosa reações alérgicas, raramente tóxicas.

Consideram-se peçonhentos ou vesicantes os insetos que têm como consequência da ação sintomas acentuados de intoxicação local e geral.

Das ordens em que se distribuem os insetos apenas três interessam: Lepidoptera, Coleoptera e Hymenoptera.

LEPIDOPTERA

Adultos

Raramente as borboletas e mariposas adultas provocam acidentes, muito menos intensos, aliás, do que os de suas larvas (lagartas).

A ação urticante dos lepidópteros adultos é decorrente dos pêlos que revestem o abdome e não das escamas alares, como em geral se acredita.

Só no gênero *Hylesia* da família Saturniidae da divisão Heterocera (lepidópteros noturnos, mariposas) foram observadas espécies de possível ação urticante: *Hylesia nigricans*, *H. fulviventris*.

Sintomas

- a) prurido intenso, transformando-se em sensação de queimadura
- b) vermelhidão no ponto atingido, com formação de pápulas confluentes
- c) formação de vesículas serosas

LARVAS (LAGARTAS)

Como já foi mencionado, são incontestavelmente as lagartas que provocam maior número de acidentes. A ação irritante deve-se a pêlos ocos, na base dos quais se encontra uma célula excretora de líquido urticante denominada tricógena.

No Brasil, cinco famílias de lepidópteros possuem lagartas urticantes.

Divisão Rhopalocera (lepidópteros diurnos ou borboletas) – Família Morphidae com a espécie *Morpho hercules* (Fig. 4) cujos pêlos, ao menor contato, penetram na pele e determinam prurido incômodo e demorado.

Divisão Heterocera (lepidópteros noturnos, mariposas) Quatro famílias:

1) Família Megalopygidae – as lagartas desta família têm os nomes populares de “lagartas-de-fogo”, “mandova”, “sauis”, “taturanas”. São lagartas cobertas de abundantes pêlos pardos, cinzentos ou vermelhos, freqüentes nos jardins.

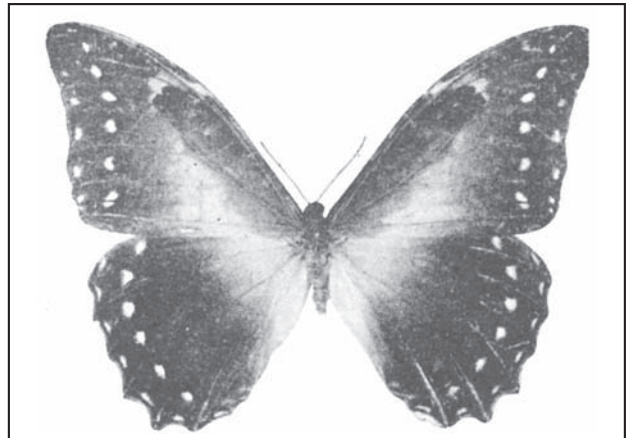


Fig. 4 – *Morpho hercules*. Lepidóptero, de bela coloração azul, cujas lagartas são urticantes. Segundo F. da Fon-

2) Família Saturiidae – freqüentemente de coloração esverdeada, pelagem geralmente rala, representada por apêndices espiniformes providos de cerdas cujo formato lembra o de um pinheiro. Nesta família, todas as espécies dos gêneros *Automeris* e *Lonomia* são perigosas (Fig. 5).

3) Família Lasiocampidae – lagartas de aspecto bastante piloso e cores variadas, vivendo em colônias.

4) Família Cochlidionidae – lagartas com aspecto de lesmas providas de tubérculos cerdosos.



Fig. 5 – Lagarta de *Automeris aurantiaca*. Segundo F. da Fonseca.

Quadro Clínico

O grau de reação varia com a espécie da lagarta, a sensibilidade da pele afetada e a extensão da lesão.

Os sintomas são:

- a) *locais*: dor intensa, com irradiação a todo o membro atingido, rubor, edema, pápulas de urticária, vesículas.
- b) *gerais*: cefaléias, taquicardia, febre, náuseas, hematúria.

Os sintomas gerais podem ou não estar presentes. Em geral diminuem e desaparecem no mesmo dia, citando-se, no entanto, casos graves cujos sintomas prolongam-se por 2 ou 3 dias.

Tratamento dos Acidentes

a) *local*: compressas de éter mentolado, água fria ou gelada, analgésicos e anti-histamínicos.

b) *geral*: óleo canforado, injeções endovenosas de gluconato de cálcio, cardiotônicos e anti-histamínicos.

COLEOPTERA

São duas as famílias de Coleoptera que, por contato, podem provocar acidentes:

- Staphilinidae, à qual pertence o gênero *Paederus* conhecido pelos nomes populares de potó, podó, trepa-moleque (Fig. 6).
- Meloidae, à qual pertence o gênero *Epicauta*, que tem os nomes populares de potó grande, burrinho, “potó-pimenta”. A cantaridina, substância ativa destes besouros, atribuem-se propriedades medicinais.

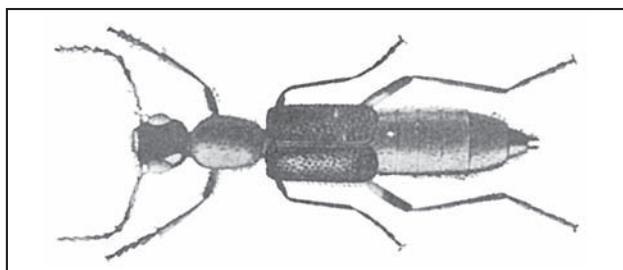


Fig. 6 – *Paederus columbinus* (potó). Segundo Pirajá da Silva, in F. da Fonseca.

Quadro Clínico

Ao simples contato com a pele o líquido urticante desses insetos, que se localiza em glândulas subcuticulares, determina a formação de eritema, flictenas (bolhas), com aparecimento de prurido, dor, ulcerações. Têm sido também descritas conjuntivites, queratites e irites.

Os sintomas gerais são representados por febre, cefaléia, calafrios e vômitos, quando o paciente é agregado por vários potós ao mesmo tempo.

Tratamento

O mesmo que para as lagartas de lepidópteros: amônia, linimento óleo-calcário, compressas de bicarbonato de sódio, pomada de óxido de zinco etc.

HYMENOPTERA

A esta ordem pertencem as formigas, abelhas e vespas.

Os himenópteros possuem um sistema glandular que compreende várias glândulas, das quais as mais importantes são as peçonhentas, com relação ao aguilhão ou acúleo. Bem mais desenvolvidas nas abelhas, vespas e em muitas formigas, secretam peçonha de ação mais ou menos tóxica e dolorosa. Tais glândulas são, portanto, defensivas.

Himenópteros Vesicantes. Famílias

Formicidae (formigas) – não são poucas as formigas que, por suas picadas, podem provocar irritações. São bastante conhecidas as “tocandiras”, as “formigas-de-rabo”, “lava-pés”, “formigas-de-fogo” etc., de grande ou pequeno porte.

Superfamília Apoidea – estes insetos possuem um aparelho ióforo na parte posterior do corpo (aguilhão).

A) Família Apidae (abelhas) – as abelhas produtoras de mel (melíferas) são em geral inofensivas. Se, porém, irritadas, sua picada é bastante dolorosa (Fig. 7).

Atualmente têm causado danos, inclusive mortes de animais e pessoas, as chamadas abelhas africanas importadas da África na tentativa de cruzamento com as abelhas melíferas até então usadas para maior produção de mel. Essas

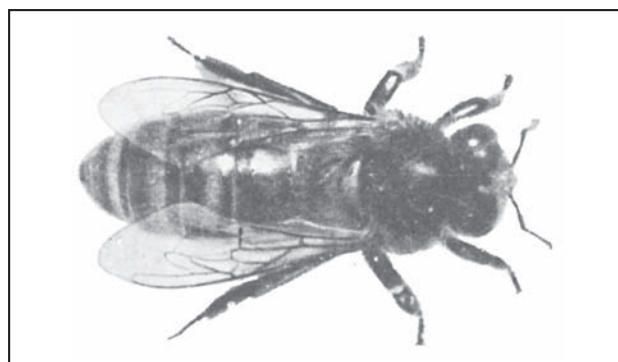


Fig. 7 – *Apis mellifica*, operária. Segundo Fritz Leuenger.

abelhas atacam em enxames, o que aumenta consideravelmente sua ação.

B) Famílias Bombidae e Xilocopidae – os “mamangavas” ou “mamangabas” pertencem a estas famílias. A primeira inclui abelhas sociais de médio porte (3 cm), constroem ninhos em barrancos ou entulhos. A segunda, abelhas solitárias, de médio porte (4 cm), escavam a madeira ou bambus e taquaras para depositar os ovos.

A picada de qualquer delas é intensamente dolorosa, mas seu efeito de curta duração.

Superfamília Vespoidea (vespas, marimbondos, cabas) – como mais importantes nesta superfamília podemos citar:

A) Família Vespidae, Gênero *Gymnopolybia* – com várias espécies entre as quais *Gymnopolybia vicina*, “caçununga”, de 1 cm de comprimento, cor pardo-escuro e faixas amarelas na cabeça e tórax; asas com a borda anterior levemente amarelada. Seus ninhos, de andares superpostos, podem atingir 2 metros de altura por 3 m de circunferência.

Gêneros *Polybia* e *Apoica*, este último com os nomes populares de “marimbondo-de-chapéu” ou “beiju-caba”.

Gênero *Polistes*, grandes vespas avermelhadas podendo apresentar manchas amarelas ou negras. Frequentemente constroem seus ninhos nos beirais dos telhados. As espécies: *Polistes canadensis* e *P. carnifex*, além de outras, são muito conhecidas.

B) Família Mutilidae, cujos representantes têm os nomes populares de “oncinha”, “formiga-chadeira”. As fêmeas são ápteras; corpo de fundo escuro com manchas amarelas ou vermelhas.

Sintomas

A picada destes insetos é extremamente dolorosa e, na maioria dos casos, pode provocar acidentes graves, até mortais. Nos “caçunungas”, por exemplo, que atacam em enxames, citam-se casos de acidentes fatais em pessoas e animais. Nos casos de hipersensibilidade, podem ser observados os seguintes sintomas:

A) *locais*: dor, prurido, máculas, urticárias, edemas.

B) *gerais*: suores, vômitos, queda de temperatura, perda dos sentidos.

Tratamento

O mesmo já indicado para os acidentes com lagartas de lepidópteros.

FATORES CONDICIONANTES E DESENCADEANTES

De modo geral, a gravidade dos empeçonamentos está na dependência de vários fatores condicionantes e desencadeantes. Eles são referentes aos agentes produtores, aos acidentados e à conduta inadequada.

Inerentes ao Agente

A) *Espécie agressora* – é evidente que o quadro clínico depende da espécie em questão. Basta, por exemplo, comparar o lacraísmo com um acidente provocado pela cascavel.

B) *Idade* – animais muito jovens ou velhos têm um reduzido potencial de peçonha.

C) *Volume da peçonha* – a disponibilidade no momento e o real volume injetado são importantes. Um animal recentemente alimentado pode ter esgotado sua reserva, tornando-se inócuo até a reposição da peçonha fabricada pelas glândulas iógenas.

Pertinentes à Vítima

A) *Peso corporal* – há uma nítida correlação no binômio volume de peçonha injetada e peso do paciente. Quanto maior o volume inoculado e menor o peso do indivíduo, mais graves são os acidentes. Este fator é tão importante que no tratamento específico pelos soros a dose é inversamente proporcional ao peso da vítima.

B) *Local da agressão* – a localização da picada pode ser preponderante. Felizmente, 99,4% dos casos ocorrem nas extremidades dos membros inferiores e superiores, permitindo algum tempo para as providências. Agressões na cabeça e no tronco são gravíssimas, sobretudo quando provocadas por ofídios, aranhas e escorpiões. Do mesmo modo, uma picada em qualquer área que atinja diretamente um vaso sanguíneo constitui fator propício.

C) *Condições fisiológicas* – os indivíduos idosos, doentes, fatigados ou portadores de insufi-

ciências hepática, renal e cardíaca, são extremamente sensíveis.

Conduta Inadequada

A) A vítima não deve fazer excessos de movimentação para não acelerar a circulação sanguínea, o que aumentaria a difusão da peçonha. A ingestão de bebidas alcoólicas deve ser proibida pelo mesmo motivo.

B) Tratamento leigos, com o uso oral do que-rozene, que provoca necrose hepática, são totalmente contra-indicados.

C) Principalmente no uso de soros anti-ofídicos, nunca se deve injetá-los sem o teste prévio de tolerância. Uma gota de solução diluída do soro a 1 para 10 em água pura, é instilada na conjuntiva. Após 10 minutos, não havendo nenhuma reação, a injeção pode ser feita sem receio de choque anafilático de conseqüências imprevisíveis.

Araneídeos. Sistemática.

Famílias e Espécies de

Importância. Araneísmos

As aranhas caracterizam-se por serem artrópodes de abdome não-segmentado e ligado ao cefalotórax por um fino pedículo. As aranhas constituem a ordem Araneida dentro da classe Arachnida.

MORFOLOGIA

O corpo das aranhas (Fig. 1) divide-se em cefalotórax e abdome.

Cefalotórax

A parede dorsal do cefalotórax é formada pela carapaça, onde encontram-se, em geral, depressões longitudinais ou sulcos que limitam, segundo os autores, as regiões *cefálica* e *torácica*.

Na região cefálica estão os olhos, simples, em torno de seis a oito na maioria das espécies. Muito raramente se encontram aranhas desprovidas de olhos, ou em que existem apenas dois ou quatro. A disposição dos olhos varia com as famílias. Em geral formam fileiras transversais de dois ou quatro.

Na borda anterior do cefalotórax localizam-se a boca e os apêndices peribucais: as quelíceras bissegmentadas, de garras perpendiculares ou paralelas ao eixo do corpo, e os palpos semelhantes às pernas, especialmente nas fêmeas.

Nas fêmeas, o último segmento dos palpos é simples. Nos machos este segmento modifica-se e ostenta um órgão complicado, o aparelho copulador.

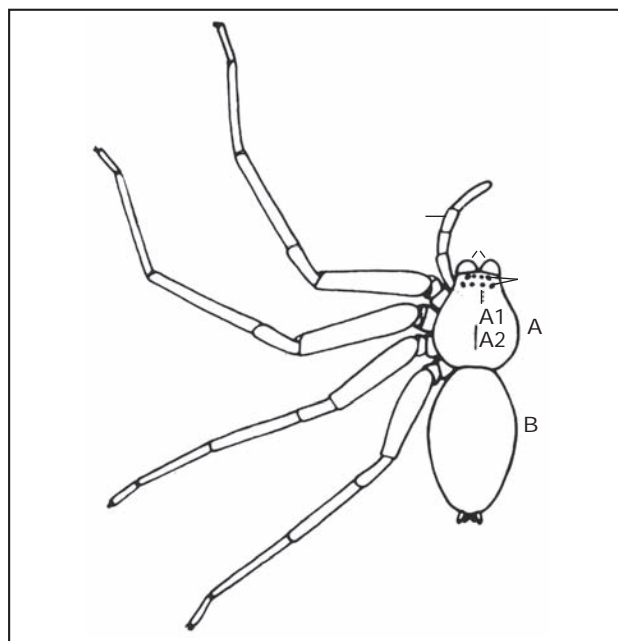


Fig. 1 – Anatomia de uma aranha. Face dorsal. **A** – Cefalotórax; **B** – abdome; **A1** – região cefálica; **A2** – região torácica; **a** – quelíceras; **b** – palpos; **o** – olhos. Adaptado de Kaston (1953).

Na face ventral (Fig. 2) notam-se o esterno, de configuração variável; o lábio, adiante do esterno formando a base do orifício bucal; as pernas em número de quatro pares e constituídas por sete segmentos: coxa, trocanter, fêmur, patela, tíbia, metatarso e tarso, no qual se prende uma ou duas unhas.

Abdome

Não-segmentado. Varia em forma e tamanho (Fig. 2). Em geral, ovóide. Sem nenhuma formação a notar-se pela face dorsal, ventralmente pode ser dividido em três regiões: epigastro, que vai do pedículo ao sulco genital e fendas respiratórias anteriores; o mesogastro, do sulco genital às fiandeiras anteriores; o urogastro, daí para trás. Nesta região se encontram as fiandeiras posteriores e a abertura anal.

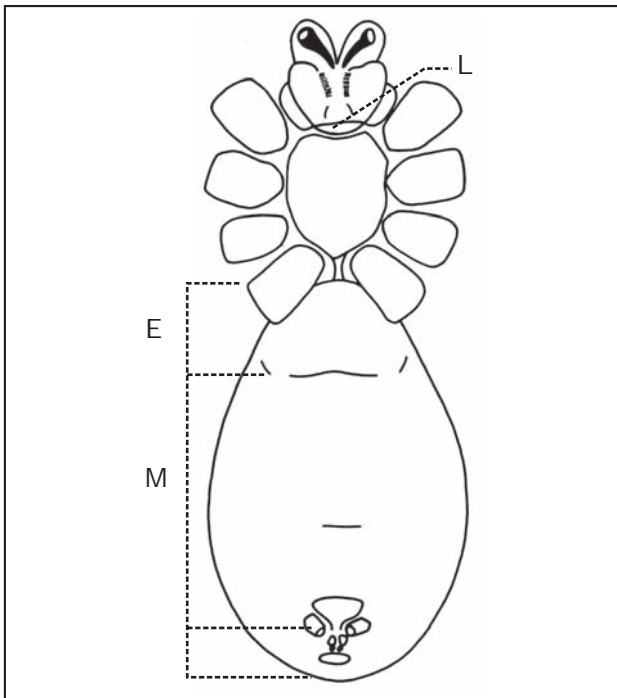


Fig. 2 – Anatomia de uma aranha. Face ventral. **E** – Esternol, **L** – lábio; **P** – pernas; **Ep** – epigastro; **M** – mesogastro; **U** – urogastro; **sg** – sulco genital; **r** – fendas respiratórias; **f** – fiandeiras. Adaptado de Kaston (1953).

NOÇÕES DE BIOLOGIA

Habitat

As aranhas vivem em todas as latitudes, como também em todas as altitudes, já tendo sido encontradas a 7.000 metros.

O *habitat* varia com as espécies. A maioria vive em teias tecidas com fios originários de glândulas especiais e em relação com as fiandeiras; outras vivem em locais amontoados de lenha, fendas de muros; outras, ainda, constroem seus ninhos cavando a terra.

Alimentação

As aranhas são carnívoras. Alimentam-se de insetos e outros artrópodes. Ocorre também o canibalismo. As grandes aranhas (caranguejeiras) alimentam-se, também, de pequenos roedores e filhotes de aves.

Reprodução

Ovíparas. A postura varia com a espécie. Geralmente a fêmea tece um casulo (ooteca) onde faz a postura. Nascidos, os embriões sofrem mudas periódicas à semelhança dos insetos pauro-metabólicos.

Sistemática

A ordem Araneida divide-se em duas grandes superfamílias: Avicularioidea e Argiopoidea. Estas, também chamadas Terafosomorphae e Araneomorphae, são facilmente reconhecidas pela posição das quelíceras:

A) Quelíceras paraxiais, isto é, paralelas ao eixo ântero-posterior do corpo (paralelodontes) – Avicularioidea.

B) Quelíceras diaxiais, isto é, perpendiculares ao eixo ântero-posterior do corpo (antiodontes) – Argiopoidea.

São inúmeras as famílias que se distribuem nessas superfamílias. Aqui estão as mais importantes. Na primeira, Aviculariidae; na segunda, Argiopidae, Ctenidae, Lycosidae, Theridiidae e Sicariidae.

FAMÍLIAS E ESPÉCIES DE IMPORTÂNCIA

Aviculariidae

Aranhas grandes (até 26 cm de uma pata a outra), peludas.

Nome vulgar – caranguejeiras (Fig. 3).

As aranhas caranguejeiras, temidas por seu tamanho e aspecto, não são, como se pode pensar, as mais perigosas. Entre elas, citam-se *Trechona venosa*, as grandes espécies do gênero *Acanthoscuria* (p. ex., *A. atrox*, de Mato Grosso) e as do gênero *Pamphoboeteus*.

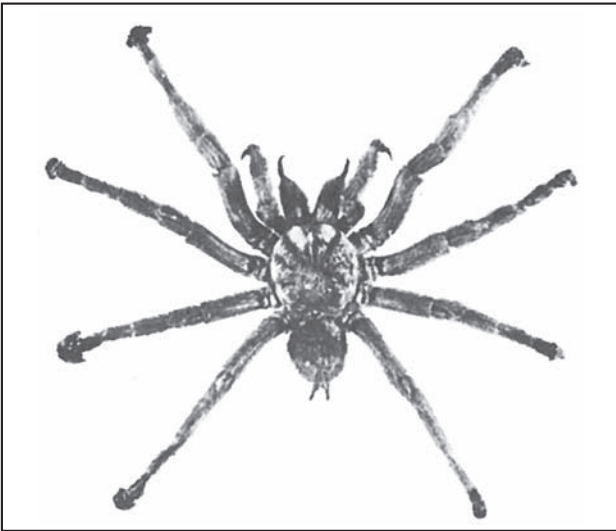


Fig. 3 – *Grammostola* sp. Aranha caranguejeira. Avicularioidea. Original.

Argiopidae

Patas medíocres, quatro para frente e quatro para trás (as do terceiro par muito mais curtas). Olhos em duas filas de quatro, geralmente os quatro médios muito separados dos laterais que parecem, de cada lado, um só olho. Porte pequeno, ou medíocre. *Habitat*: telícola, em descampados ou na orla dos bosques.

Fórmula ocular – 4:4 (Fig. 4).

Nesta família encontram-se, além de outras, *Nephila cruentata*, inofensiva, vista na beirada dos telhados; *Mastophora gasteracanthoides* conhecida no Nordeste como “aranha-peito-de-cabra” (A. Mello-Leitão) e *Parawigia audax*. *Mastophora* é considerada perigosa no Peru. No Brasil não se conhecem acidentes causados por essas espécies.

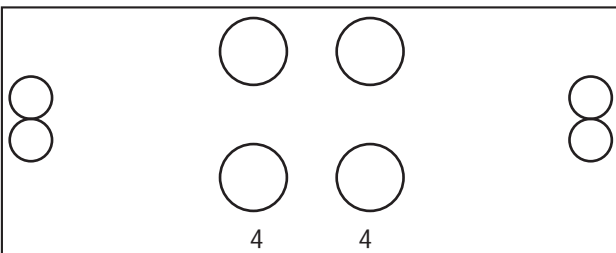


Fig. 4 – Esquema da posição dos olhos das aranhas da família Argiopidae. Original.

Ctenidae

Patas medíocres, as do quarto par longas. Olhos em três filas: dois anteriores, pequenos;

quatro na fila média (dois maiores e dois menores) e dois posteriores. Porte medíocre, ou grande (4 cm). *Habitat*: sob pedras, paus podres, folhas secas, nas tulhas, depósitos de lenha, ou de cachos de bananas. São conhecidas como arma-deira.

Fórmula ocular – 2:4:2 (Fig. 5).

Duas espécies perigosas: *Phoneutria fera*, de colorido uniforme pardo ou cinza-escuro, e *Phoneutria nigriventris*, tendo com principais caracteres:

- a) cefalotórax pardo-escuro
- b) abdome negro
- c) no dorso do abdome um desenho em forma de folha de samambaia

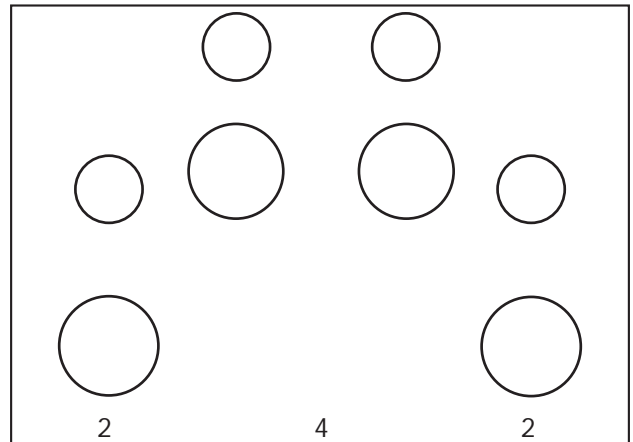


Fig. 5 – Esquema da posição dos olhos das aranhas da família Ctenidae. Original.

Lycosidae

Patas curtas ou medíocres, quase do mesmo tamanho; olhos: quatro pequenos dirigidos para diante e duas filas de dois, dorsais, muito grandes, formando um trapézio. Porte médio ou grande (3,5 cm). *Habitat*: como os Ctenidae, ou em tocas tubulares. Hábitos: como os Ctenidae.

Fórmula ocular – 4:2:2 (Fig. 6).

Espécies mais comuns no Brasil: *Lycosa raptoria*, *Lycosa ornata* e *L. poliostrata*.

Caracteres do gênero *Lycosa*:

A) Aranhas cinzentas, pardas ou negras, com ou sem manchas.

B) No dorso do abdome um desenho em forma de ponta de lança ou seta.

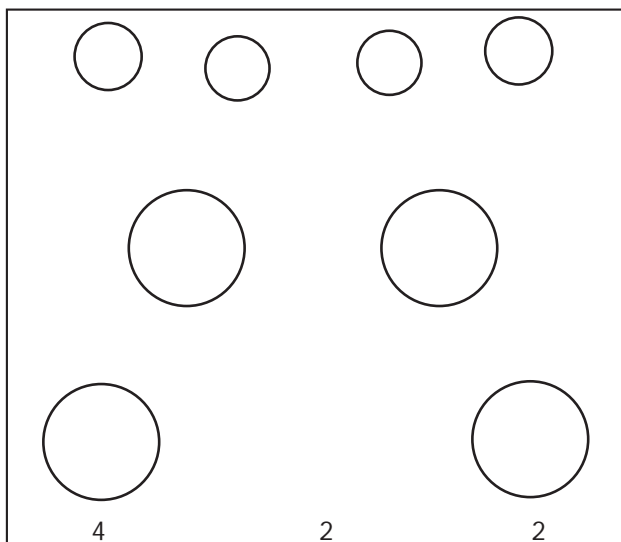


Fig. 6 – Esquema da posição dos olhos das aranhas da família Lycosidae. Original.

Theridiidae

Patas medíocres, quatro para diante e quatro para trás, as do terceiro par muito mais curtas; olhos em duas filas de quatro, quase eqüidistantes, iguais; porte pequeno. *Habitat*: telécolas ou vagabundas, em recantos sombrios, ou nos ramos, celeiros, adegas e despensas; nos recantos de muros, caixilhos, sob móveis.

Fórmula ocular – 4:4 (Fig. 7).

É nesta família que se encontra *Latrodectus mactans*, a famosa viúva negra (Fig. 8).

Caracteres:

- a) pouco mais de 1 cm (corpo)
- b) cor em geral negra
- c) na face ventral do abdome uma mancha vermelha em forma de ampulheta

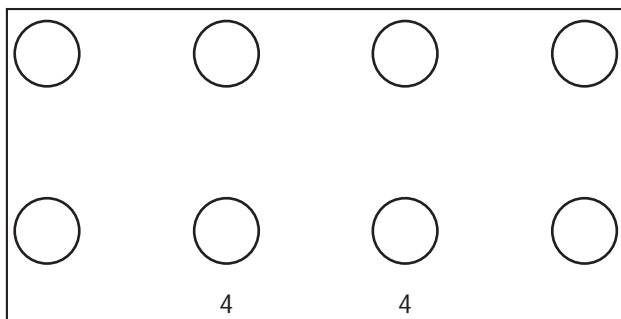


Fig. 7 – Esquema da posição dos olhos das aranhas da família Theridiidae. Original.



Fig. 8 – *Latrodectus mactans* (viúva negra). Original.

d) outras manchas da mesma cor, em forma variada ou em faixas, podem ocorrer principalmente no macho

Ver família Sicamidae.

Sicariidae

Patas finas e largas, olhos em três fileiras de dois: dois anteriores, dois medianos e dois posteriores. Porte pequeno (1 a 1,5 cm) conhecidos como aranha marron.

Habitat: em ambiente natural, cavernas com capacidade de adaptação ao ambiente domiciliar (sotão, armários, fendas). Espécies comuns no Brasil: *Loxosceles intermedia*, *L. laeta* e *L. gaucho*.

PEÇONHA

Nas aranhas da superfamília Argiopoidea, as glândulas de peçonha localizam-se no cefalotórax. Nas aviculariídeas elas se acham no segmento basal das quelíceras. O canal excretor abre-se próximo a extremidade das garras.

A peçonha é um líquido incolor, viscoso, cujo efeito, local ou geral, varia com o gênero da aranha. Sua composição é complexa. Segundo Diniz, CR (1926), por meio de cromatogramas e eletroforogramas, verificou-se que a peçonha de *Phoneutria* e *Lycosa* contém histamina, serotonina, hialuronidase e peptídeos semelhantes à bradicinina. Tais componentes explicam a intensidade do fenômeno que caracteriza estes acidentes.

ARANEÍSMO

Definição

Araneísmo é o conjunto de sintomas produzidos pela intoxicação do organismo por picada de determinada aranha.

Ação Patogênica

Os autores dividem os efeitos da peçonha sobre o organismo em dois tipos ou formas: neurotrópico, ou forma nervosa, e necroedematoso ou forma gangrenosa (Quadro I).

Sintomatologia

Se são considerados vários tipos de araneísmo, está claro que os sinais clínicos vão variar com a forma observada.

QUADRO I – Tipos de ação de peçonha de araneídeos sobre o organismo

| Tipos | Araneísmo | Ações |
|----------------|---------------|---|
| Neurotrópico | Latrodectismo | Peçonha algiespasmigênica de <i>Latrodectus mactans</i> |
| | Ctenismo | Peçonha tetanizante de <i>Phoneutria</i> |
| Necroedematoso | Licosismo | Peçonha necrosante de <i>Lycosa</i> |
| | Migalismo | Peçonha necrosante e hepatotrópica das caranguejeiras |
| | Loxoscelismo | Peçonha necrosante e hemolítica de <i>Luxosceles</i> |

Latrodectismo – dor acentuada ou não após a picada, sensação de queimadura; desassossego, tremores, contrações musculares, angústia, alucinações, delírio, aumento da secreções (suores profusos, lacrimejamento, salivação abundante) e quase sempre, aceleração do ritmo respiratório.

Ctenismo – dor intolerável à picada; não raro perturbações visuais até cegueira passageira; hiperestesia generalizada; arritmias, pulso filiforme, hipotermia; câibras, tremores convulsivos, ataques epileptiformes, paralisia progressiva, morte.

Licosismo – picada indolor marcada por pequena elevação pálida, esbranquiçada; às vezes

erupção generalizada escarlatiniforme; gangrena dos tecidos em torno da picada deixando ulceração profunda de difícil cicatrização; não há sintomas gerais.

Migalismo – a) *locais*: dor violenta, edema, eritema, vesículas serosas, ou serossanguinolentas e, por fim, gangrena; b) *gerais*: ansiedade, calafrios, febre, fadiga e grande comprometimento hepático com icterícia. Além disso, hematúria e hemoglobinúria.

Tratamento

Só com os soros específicos se pode obter real efeito terapêutico. O Instituto Butantan fabrica três tipos de soro: antictênico, antilicósico e um anticteno-licósico para os casos em que não foi possível precisar a espécie de aranha que determinou a picada.

Nos casos de *Ctenismo* injetam-se uma a três ampolas de soro antictênico, por via subcutânea, em qualquer região do corpo ou por via intramuscular na região superior da nádega ou na massa muscular do deltóide. Nos casos de extrema gravidade faz-se a injeção por via endovenosa.

Caso só se disponha de soro cteno-licósico injeta-se dose dupla. Quando, ao contrário, somente se dispuser de soros específicos, ctênico e licósico, e houver incerteza sobre o tipo de acidente ocorrido, injetam-se os dois soros.

Para o *Latrodectismo* há o soro concentrado do Instituto Bacteriológico de Buenos Aires. Neste tipo de araneísmo tem-se obtido resultados satisfatórios usando-se injeções endovenosas de cloreto ou gluconato de cálcio a 10% na dose de 10 ml de 1/1 ou 2/2 horas, 4 a 5 injeções diárias.

No tratamento coadjuvante: cloral ou atropina, banhos quentes para combater as dores; para a astenia muscular: estricnina, supra-renal; como cardiotônicos: digitalina, cardiazol, óleo canforado e cafeína.

Profilaxia

Em geral, limpeza dentro e fora da residência, suprimindo o máximo possível depósitos de lenha, tijolos, telhas, pedras ou madeiramento; emboçar muros e paredes onde existam fendas em que se possam abrigar os artrópodes.

Escorpionídeos.

Sistemática. Famílias e Espécies de Interesse. Escorpionismo

Os escorpiões ou lacraus são artrópodes vivíparos, de abdome segmentado e terminado por uma porção estreitada que constitui a cauda, na extremidade da qual se encontra uma vesícula, o telson, portadora das glândulas de peçonha.

Esses artrópodes pertencem à classe Arachnida. Como já foi estudado, esta classe divide-se em nove ordens, entre as quais Scorpionida.

MORFOLOGIA

O corpo dos escorpiões, alongado e ligeiramente achatado, pode ser dividido em três partes: cefalotórax, abdome e cauda (Fig. 1).

Cefalotórax

Visto pela face superior apresenta-se mais ou menos trapezóide, de ângulos arredondados, superfície lisa ou granulosa. No terço médio encontra-se uma pequena saliência ou cômodo, onde se localizam dois grandes olhos lateralmente, junto à borda anterior, vêem-se 2 a 5 olhos menores. No cefalotórax inserem-se um par de quelíceras, um par de palpos e quatro pares de pernas. As quelíceras são pequenas, triarticuladas. Os palpos, grandes, característicos desses animais, são formados por seis artículos, constituindo os dois últimos uma pinça ou *quela*. Daí a designação de *palpos quelados*.

As pernas possuem sete segmentos; terminam sempre por duas unhas ou garras.

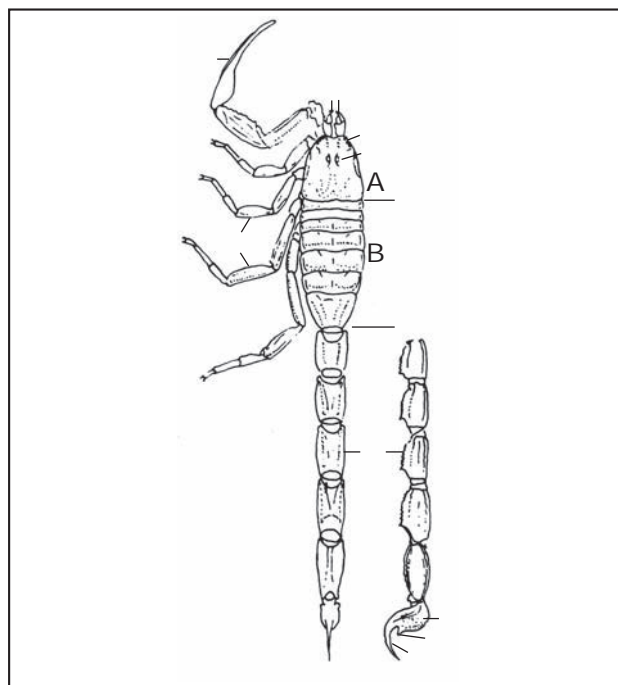


Fig. 1 – Anatomia externa de escorpião. Face dorsal: **A** – cefalotórax; **B** – abdome; **C** – cauda; **c** – cômodo ocular e olhos; **o** – olhos secundários; **q** – quelíceras; **p** – palpos; **qu** – quela ou pinça; **pr** – perna; **t** – telson; **f** – aguilhão inoculador de peçonha; **r** – espinho basal. Adaptado de Mello Leitão, (1945).

Pela face ventral o cefalotórax, apresenta uma lâmina de formato variável (triangular, pentagonal, retangular estreita) o *esterno*, importante para a separação das famílias (Fig. 2).

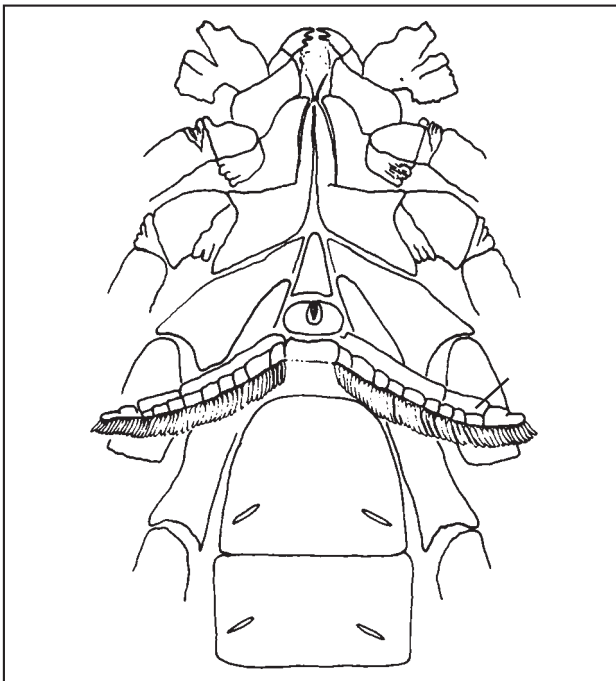


Fig. 2 – Anatomia externa de escorpião. Face ventral: **e** – Esterno; **g** – opérculo genital; **P** – *pecten* ou pente; **s** – espiráculos. Adaptado de Comstock, (1948).

ABDOME

Visto pela face dorsal, mostra sete segmentos; os seis primeiros mais largos que longos, o último geralmente trapezóide, estreitando-se posteriormente para se articular com o primeiro segmento da cauda.

O abdome liga-se inteiramente ao cefalotórax, não havendo pedículo como nas aranhas. Pela face ventral notam-se: no primeiro segmento (Fig. 2) opérculo genital formado, em geral, por duas pequenas placas que obturam a abertura genital; no segundo, os pentes (*pectens*). Do segundo ao sexto segmentos, e de cada lado, abrem-se os estigmas que são os orifícios externos dos sacos pulmonares.

CAUDA

A cauda (por muitos autores chamada pós-abdome) é formada por cinco segmentos muito móveis aos quais se acrescenta o telso.

O telso é uma vesícula globosa situada na extremidade da cauda, possui um espículo ou agulhão curvo.

Em alguns escorpiões encontra-se na base do agulhão um pequeno espinho. No telso situam-

se as duas glândulas de peçonha, que têm o aspecto de pequenos sacos elípticos ou fusiformes. Os canais excretores são muito delgados e abrem-se de cada lado da ponta do espículo inoculador.

NOÇÕES DE BIOLOGIA

Habitat

Os escorpiões vivem em geral sob abrigos naturais: pedras, ninhos de cupins, folhas secas, paus podres, estrume seco. Às vezes, podem ser encontrados em montes de lenha, objetos e detritos acumulados em fundo de quintais, cova de animais e ainda, casualmente, em sapatos, roupas, vasilhas etc.

Alguns vivem em regiões secas e áridas, outros nas matas, em locais úmidos e sombrios.

Hábitos

São animais de hábitos noturnos, quando saem de seus esconderijos à procura de alimento. São mais freqüentes em setembro e outubro, fato que coincide, talvez, com a época da reprodução.

Alimentação

Carnívoros, nutrem-se de insetos (de preferência, grilos, gafanhotos, baratas) e aranhas. Ocorre também o canibalismo.

Reprodução

Vivíparos. A fêmea expulsa 20 ou mais filhotes isoladamente, ou em grupos de dois ou três; libertam-se do invólucro embrionário, aninham-se no dorso materno agrupando-se aí até se emanciparem.

Peçonha

A peçonha dos escorpiões inclui entre seus componentes: histamina, serotonina, escorpio-toxina e peptídeos semelhantes à bradicinina.

SISTEMÁTICA

Os escorpiões distribuem-se em seis famílias: Scorpionidae, Diplocentridae, Vejovidae, Chactidae, Bothriuridae e Buthidae. Nesta última se

incluem os gêneros *Tityus* e *Rhopalurus*, que são os mais importantes no país.

Principais Grupos e Espécies

Sendo muito grande o número de espécies do gênero *Tityus*, os especialistas dividem-nas em grupos, de acordo com a proximidade de seus caracteres. C. Mello Leitão em sua monografia “Escorpiões Sul-americanos” assinala 15 grupos. Aqui se faz referência apenas aos que mais interessam. A esses se inclui *Rhopalurus*.

Grupo 1) *Tityus bahiensis* – espécies de grande porte (60 mm). Cefalotórax marmorado; tergitos escuros; cauda de colorido mais ou menos uniforme, escurecendo para trás. A principal espécie é a que dá nome ao grupo, *T. bahiensis*, facilmente reconhecida pelas manchas negras anulares na tíbia e fêmur dos palpos vistas na Figura 3.

Grupo 2) *Tityus stigmurus* – escorpiões grandes. Máculas do tronco mais ou menos confluentes: cauda com grande mancha negra na face ventral do quinto segmento; cristas dorsais dos últimos segmentos com serrilha nítida (um a cinco dentes bem maiores, Fig. 4). As principais espécies deste grupo são *T. stigmurus*, comum no Nordeste, e *Tityus serrulatus*, freqüente no Rio de Janeiro e Belo Horizonte.

Grupo 3) *Tityus asthenes* – escorpiões pardo-escuros ou negros, de grande porte. A este grupo pertence o *T. cambridgei*, o grande escor-

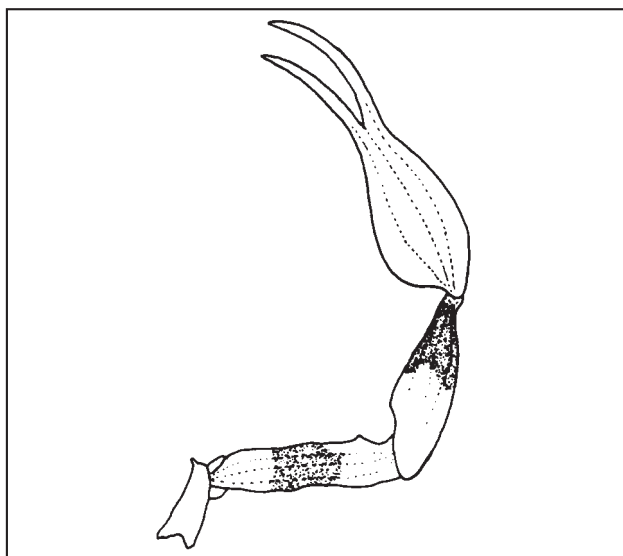


Fig. 3 – Palpo de *Tityus bahiensis*, mostrando as manchas da tíbia e do fêmur. Adaptado de F. da Fonseca.

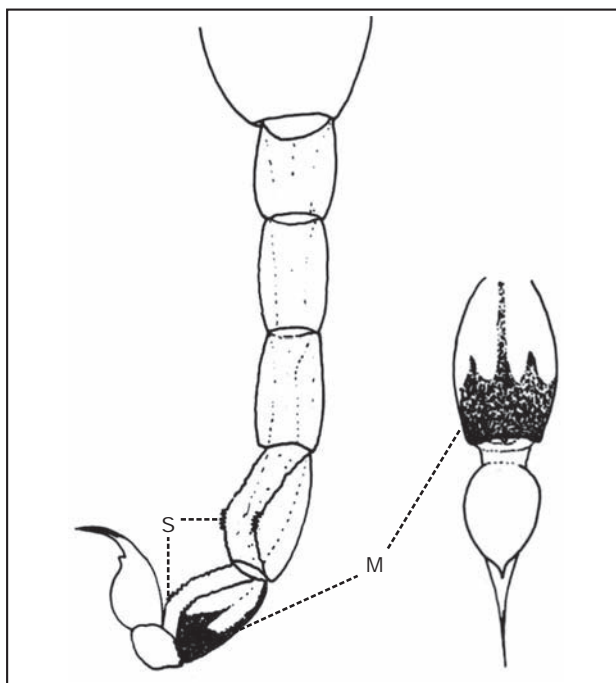


Fig. 4 – Cauda de *Tityus serrulatus* mostrando a mancha ventral do quinto segmento pós-abdominal (M) e as serrilhas das cristas dorsais dos dois últimos segmentos (S). Original.

pião negro da Amazônia, com 60 a 120 mm de porte e de colorido uniforme. Não se conhece nada sobre sua peçonha.

Grupo 4) *Rhopalurus* – são escorpiões grandes (60 a 100 mm), de colorido ocráceo de sola nova, com desenhos em negro na porção anterior do cefalotórax e em estreitas linhas na cauda; o espinho sob o ferrão é em geral muito pequeno, podendo faltar. No Nordeste, o maior e mais temível escorpião deste grupo é o *Rhopalurus rochai*.

ESCORPIONISMO

Definição

Escorpionismo é o conjunto de sintomas que apresenta o organismo em consequência de intoxicação pela picada de escorpiões.

A peçonha é do tipo neutrotrópico.

Quadro Clínico

Os sintomas mais comuns do escorpionismo são:

- dor local com irradiação para o corpo.
- vermelhidão com ou sem edema da parte ferida.

c) fenômenos dependentes de acometimentos ao sistema nervoso (perturbações da visão, salivação abundante, coriza, lacrimejamento, tonturas, vômitos, calafrios, soluços e dores de cabeça).

d) falta de ar com ou sem perturbações do ritmo respiratório.

e) após aceleração há queda na pulsação.

f) convulsões, câibras.

Nos casos graves, não-tratados, sobrevêm paralisias, a dispnéia acentua-se, a temperatura cai muito abaixo do normal e o paciente morre em coma.

Tratamento

Só o soro antiescorpionico dá resultados satisfatórios. Sendo possível, deve-se administrar o soro específico: anti-*T. bahiensis*, do Butantan, nas zonas em que predomina esta espécie; anti-*T. serrulatus* do Instituto Ezequiel Dias (Belo Horizonte) nas regiões em que predominarem os escorpions deste grupo. Como não há soros específicos para as espécies do Amazonas (*T. cambridgei*) e do Nordeste (*Rhopalurus*), deve-se usar, no primeiro caso, soro do I. E. Dias, em altas doses, e no segundo, soros mexicanos contra *Centruroides*.

Não sendo possível o uso do soro específico, impõe-se a administração do soro *polivalente* antiescorpionico do Butantan. Uma ou duas ampolas nos casos benignos (*T. bahiensis*); 4 a 8 ampolas (20 a 40 ml) nos casos de picada por *T. serrulatus*. Estas doses para adultos devem ser repetidas de 1/1 hora, até a melhora.

Em crianças, a dose inicial, segundo Magalhães, deve ser de 80 cm³ administrando-se maior quantidade de soro de acordo com a idade do acidentado; quanto mais grave for o caso e quanto mais tempo tiver demorado a aplicação do soro. Octávio Magalhães insiste na utilização da via raquiana, de preferência, nos casos graves, não se devendo, em todo caso, deixar de injetá-lo por vias endovenosa, esternal ou, em último caso, muscular ou peritonal, se outra, de mais rápida absorção, não puder ser utilizada e se assim o exigir o estado do doente.

Profilaxia

De modo geral, a mesma quanto às aranhas. Deve-se ainda aspergir de 6 em 6 meses a residência e anexos com suspensão aquosa de gamexane ou BHC.

Ofídios. Morfologia. Biologia. Famílias de Importância. Ofidismo

Os ofídios são répteis que se caracterizam por terem o corpo cilíndrico e alongado, coberto de escamas; não possuem membros locomotores, pálpebras, móveis, nem orifício auditivo.

POSIÇÃO SISTEMÁTICA

As serpentes (cobras) pertencem à classe dos répteis e constituem, com os lagartos, de quem descendem, a ordem dos Saurios, dividida em duas subordens: Lacertílios (lagartos) e Ofídios (serpentes).

MORFOLOGIA

O corpo dos ofídios tem a forma cilíndrica alongada, afilando-se mais ou menos para a parte posterior (cauda).

As serpentes adultas variam de tamanho conforme a espécie. As medidas médias oscilam entre 3,5 a 10 metros.

O corpo das serpentes pode apresentar-se uniformemente colorido (negro, pardo, verde) ou ainda com manchas de colorido variado, às vezes formando anéis negros, vermelhos, amarelos etc. O colorido, forma e posição das manchas são de grande valor em sistemática.

Anatomia Externa

Externamente o corpo dos ofídios é coberto por uma pele revestida de escamas. A pele reco-

bre-se de uma epiderme córnea, delgada, que cai inteiramente várias vezes por ano, nas mudas.

A cabeça, triangular ou alongada, não apresenta nítida separação do tronco e é coberta de escamas pequenas ou grandes, formando placas. Os olhos, às vezes inexistentes, são pequenos ou grandes, sem pálpebras móveis.

Adiante dos olhos encontra-se, de cada lado, uma abertura nasal (fossetas nasais) que, nas espécies aquáticas, localizam-se na face superior do focinho. Nas serpentes perigosas encontra-se ainda, de cada lado, entre os olhos e as narinas, uma pequena abertura, as *fossetas lacrimais* (fossetas loreais).

O tronco não apresenta vestígios de patas. Vai-se alongando para a parte posterior e termina por se afilar em cauda longa ou curta.

Aparelhos Iógeno e Ióforo

Segundo Flavio da Fonseca, no Brasil, excetuando-se as espécies da família Boidae (scuris, jibóias), os ofídios subterrâneos (cobras-cegas) e uma espécie de coral aquática da Amazônia, as demais serpentes possuem aparelho iógeno.

Os aparelhos iógeno e ióforo, respectivamente, são formados pelas glândulas secretórias de peçonha (salivares modificadas) e por dentes maxilares diferenciados para injetar a peçonha e

que possuem, ou não, um canal ou sulco longitudinal em conexão com as glândulas.

De acordo com a posição e estrutura desses dentes inoculares, as serpentes peçonhentas podem ser agrupadas em quatro séries (Fig. 1):

Aglifodonte (Áglifas) – sem dentes maxilares diferenciados. Todos os dentes mais ou menos iguais, maciços (sem sulco ou canal). Serpentes consideradas não-perigosas (boipeva e caninana).

Opistoglifodonte (Opistóglifas) – com um par de dentes maxilares diferenciados, localizados na parte posterior e providos de um sulco longitudinal dorsal.

Dada a posição dos dentes, a inoculação da peçonha no homem torna-se difícil ou impossível. Também não são perigosas (muçurana, falsas corais etc.)

Proteroglifodonte (Proteróglifas) – com um par de dentes maxilares diferenciados, localizados na parte anterior e providos de sulco longitudinal dorsal. Peçonhentas e perigosas (corais verdadeiras).

Solenoglifodonte (Solenóglifas) – com um par de dentes maxilares diferenciados, canaliculados, localizados na parte anterior, solidariamente móveis com o maxilar, verdadeiras presas, recobertos, no estado de repouso, por uma prega da mucosa à guisa de bainha. Peçonhentas e perigosas (jararaca, surucucu, cascavel etc.)

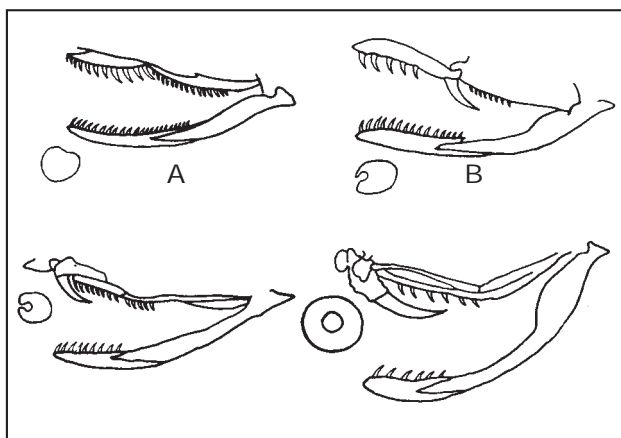


Fig. 1 – Esquema indicando a posição dos dentes inoculadores de peçonha. **A** – Áglifas; **B** – opistóglifas; **C** – proteróglifas; **D** – solenóglifas. Cortes transversais dos dentes. **A** – maciço; **B** e **C** – sulcados; **D** – canaliculado. Adaptado de Amaral (1945).

BIOLOGIA

Distribuição Geográfica

As serpentes são encontradas em todas as regiões do mundo, excetuando-se as próximas dos pólos. Nas Américas existem desde o Sul do Canadá até a Argentina e Chile, aí se excluindo o Sul da Patagônia e os Andes.

Habitat

As cobras são mais encontradas nas capoeiras, nas zonas agrícolas e pastagens. São raras nas florestas onde lhes é difícil a alimentação. De conformidade com o modo de vida, as serpentes podem ser: aquáticas, terrestres, subterrâneas (ou terrícolas) e arborícolas, embora esta divisão não seja absoluta, podendo haver combinação destes gêneros de vida.

Como exemplo citam-se: arborícolas (nas árvores), “surucucu-patioba”; terrestres (nos campos secos e pedregosos), “cascavel”; nos alagadiços ou à margem dos rios e coleções de água, “jararacuçu”.

Alimentação e Peçonha

As serpentes são, em geral, carnívoras. Sua alimentação varia com o *habitat* (peixes, na água; lagartos, no deserto; pequenos roedores, nas capoeiras; batráquios, pássaros etc.) Algumas espécies são canibais.

A apreensão da caça faz-se sob três modalidades:

- a) mordida e fixação pelos maxilares (Colubridae).
- b) constrição (Boidae).
- c) picadas ou botes (outras famílias).

A deglutição em regra é precedida da morte da presa. Inicia-se pela cabeça e é geralmente prolongada, podendo durar várias horas. A operação é facilitada pela extrema mobilidade e extensibilidade dos maxilares. A temperatura, influyendo na biologia geral dos ofídios, tem também ação na alimentação. Nas épocas frias, as serpentes podem rejeitar ou vomitar a caça não-digerida.

A peçonha dos ofídios, que é uma secreção digestiva, possui sistemas enzimáticos capazes

de liberar histamina, serotonina e bradicinina no organismo da vítima.

Reprodução

Os ofídios são ovovivíparos ou ovíparos, isto é, os embriões se desenvolvem no oviduto, dentro da membrana transparente que se rompe antes ou depois da parturição, ou os embriões desenvolvem-se dentro do ovo, após a postura.

Os ovos têm tamanho e forma variáveis conforme os gêneros. São de cor branca ou amarelada. Seu número depende da espécie e da idade da fêmea, variando entre 2 e 110.

FAMÍLIAS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

Os ofídios de interesse distribuem-se entre as seguintes famílias: Colubridae, Elapidae e Crotalidae. A última compreende as subfamílias Crotalinae e Lachesinae.

Chave Prática para Separação das Famílias e Subfamílias dos Ofídios de Interesse no Brasil

1 – Não-perigosas. Raramente pode inocular peçonha no homem:

Áglifas ou Opistóglifas Colubridae

1' – Perigosas 2

2 – Dentes anteriores relativamente fracos e com sulco dorsal:

Proteróglifas. Terrestres Elapidae

2' – Dentes anteriores fortes e com um canal central. Solenóglifas.

Com o orifício lacrimal entre o olho e a narina Crotalidae 3

3 – Com chocalho na cauda . . . Crotalinae

3' – Sem chocalho Lachesinae

Famílias Elapidae

Os elapídeos são cobras pequenas com o corpo apresentando faixas transversais ou anéis vermelhos, claros e negros. São as chamadas cobras corais. As pessoas confundem as verdadeiras corais com opistóglifas que podem apresentar também manchas no corpo formando anéis. No Quadro I e na Figura 2 estão assinalados os caracteres diferenciais entre essas cobras.

Os elapídeos são serpentes perigosas, embora pouco agressivas e rápidas na fuga. Os elapídeos brasileiros pertencem ao gênero *Micrurus* (Prancha 4-A no CD).

QUADRO I – Caracteres diferenciais entre corais verdadeiras e corais falsas

| Estruturas | Verdadeiras | Falsas |
|------------|--|---|
| Cabeça | Pequena, pouco ou não separada do corpo por um pescoço | Relativamente grande, bem separada do corpo por um pescoço |
| Olhos | Pequenos, quase imperceptíveis | Relativamente grandes, nítidos. Pupila redonda |
| Cauda | Curta, grossa, quase não se afilando | Longa, afilando-se gradualmente |
| Anéis | Completo, simples ou triplos, guardando uma seqüência perfeita | Incompletos ou, se completos, não se correspondendo na face ventral |

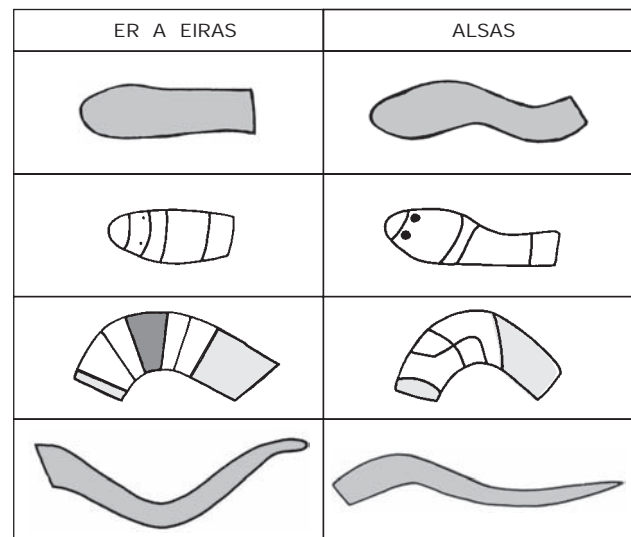


Fig. 2 – Caracteres diferenciais entre corais verdadeiras e falsas. Baseado em A. Magnanini.

Família Crotalidae

São os mais perigosos ofídios; 90% dos casos de ofidismos são decorrentes de picada de cobras desta família.

Excluídas as corais, já estudadas, a diferenciação entre os crotalídeos e colubrídeos (não-perigosos) pode ser estabelecida segundo o Quadro II e a Figura 3.

QUADRO II – Caracteres diferenciais entre ofídios perigosos e não-perigosos – crotalídeos e colubrídeos

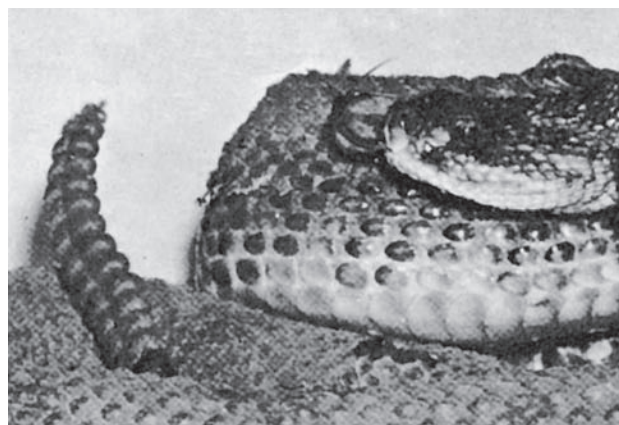
| Referências | Perigosos (Crotalídeos) | Não-perigosos (Colubrídeos) |
|--------------------|---|---|
| Cabeça | a) Forma em geral triangular, bem separada do corpo b) Placas cranianas ausentes. Crânio coberto por escamas semelhantes às do corpo | a) Triangular, ou não, pouco ou nada separada do corpo b) Com ou sem placas cranianas largas |
| Olhos | Pequenos, com pupila linear, vertical | Grandes. Pupila redonda |
| Fossetas lacrimais | Presentes entre os olhos e as narinas | Ausentes |
| Cauda | Curta ou muito curta, afilando-se bruscamente (excetuam-se algumas espécies de <i>Bothrops</i>) | Longa, afilando-se gradualmente (também algumas espécies do gênero <i>Bothrops</i>) |
| Escamas do corpo | Alongadas, pontudas, imbricadas, com carena mediana, ásperas e foscas | Achatadas, não-imbricadas, lisas e brilhantes |
| Quando provocadas | Enrodilham-se em posição de ataque (seu único meio de defesa) | Fogem rapidamente |
| Movimentos | Vagarosos | Rápidos |
| Reprodução | Ovovivíparas (exceto <i>Lachesis muta</i>) | Ovíparas |
| Hábitos | Noturnos | Diurnos |

| ERI S S | N - ERI S S |
|---------|-------------|
| | |
| | |
| | |
| | |

Fig. 3 – Caracteres diferenciais entre ofídios perigosos (crotalídeos) e não-perigosos. Baseado em A. Magnanini.

A subfamília Crotalinae é representada no Brasil pela temível cascavel, *Crotalus terrificus terrificus* (Prancha 4-B no CD e Fig. 4).

A subfamília Lachesinae tem como principais representantes: a surucucu (*Lachesis muta*); a jararaca (*Bothrops jararaca*) e várias outras espécies do gênero *Bothrops*. A primeira, *L. muta*, apresenta as escamas ventrais da ponta da cauda eriçadas, espinhosas (Prancha 4-F no CD e Fig. 5). Tal fato não ocorre no gênero *Bothrops* (Pranchas 4-C, D e E no CD).

**Fig. 4** – Crepitáculo caudal do *Crotalus terrificus*. Segundo Serpentes, escorpiões & aranhas – Edição ESPE, São Paulo.

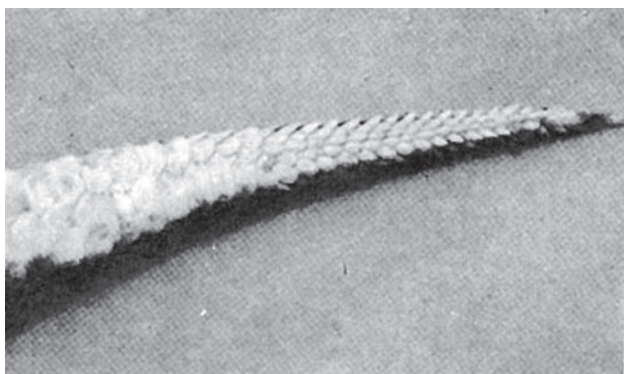


Fig. 5 – Escamas espinhosas na parte ventral da extremidade caudal do *Lachesis muta*. Segundo Serpentes, escorpiões & aranhas – Edição ESPE, São Paulo.

Ficam, assim, diferenciados os responsáveis pelos ofidismos, principalmente quanto aos soros empregados no tratamento

OFIDISMOS

Podem-se classificar os acidentes causados no homem pela picada de serpentes em quatro tipos principais:

1 – Tipo crotálico, produzido pela cascavel, *Crotalus terrificus terrificus* – crotalismo.

2 – Tipo botrópico, produzido pelas cobras do gênero *Bothrops* (jararacuçu, jararaca, urutu etc.) – botropismo.

3 – Tipo laquésico, produzido pela “surucutinga” ou “surucucu” (*Lachesis muta*) – laquesismo.

4 – Tipo elapídeo, devido às corais verdadeiras, do gênero *Micrurus* – elapidismo ou micrurismo.

Embora as serpentes opistóglifas da família Colubridae sejam peçonhentas, raramente produzem acidentes, uma vez que a colocação posterior de suas presas não permite fácil inoculação de peçonha. Quando isto se dá (colubrismo), os sintomas são, em geral, locais (dor e edema), desaparecendo em poucos dias.

Sintomas

A cada um dos tipos de ofidismos já referidos, seguem-se sintomas próprios, locais e gerais, mais ou menos intensos.

1 – Crotalismo (peçonha neurotrópica):

a) sintomas locais: dor, edema; em geral ausentes ou atenuados.

b) sintomas gerais: perturbação nervosa, perturbação visual que pode chegar à cegueira; abatimento profundo; vômitos; às vezes diarreia; paralisia progressiva, podendo levar à morte por asfixia. Acentuada dor no pescoço.

Esses sintomas podem, nos casos tratados, reaparecer entre o 8º e o 20º dia, o que indica novo tratamento.

2 – Botropismo (peçonha proteolítica e necrosante):

a) sintomas locais: dor intensa; perturbações da sensibilidade; edema local, amiúde hemorrágico com vesículas serossanguinolentas; por vezes, gangrena.

b) sintomas gerais: reação ganglionar; hemorragias por todas as mucosas; hemorragias uterina, intestinal e urinária; vômitos; albuminúria; pulso rápido e fraco; cegueira passageira; febre; coma, morte.

3 – Laquesismo:

O quadro clínico é uma associação dos anteriores, pois sua peçonha possui as ações conjugadas do crotalismo e botropismo.

4 – Elapidismo ou micrurismo (neurotrópico):

a) sintomas locais: pouco intensos, dor, perturbações da sensibilidade.

b) sintomas gerais: reação ganglionar; perturbação da visão, queda das pálpebras; cansaço muscular; salivagem abundante; diarreia; asfixia.

Tratamento

Aplicação, em cada caso e o mais cedo possível, do soro específico nas doses indicadas. Injetam-se de 20 a 60 ml dos soros anticrotálico (cascavel); antibotrópico (jararaca, jararacuçu, caíçara, urutu etc.); antilaquésico (surucucu); antielapídico (corais), todos fabricados pelo Instituto Butantan, ou outras instituições congêneres.

Caso não se possa determinar a cobra que produziu o acidente, injeta-se soro antiofídico polivalente. É um soro de ação múltipla que, no entanto, não tem ação específica contra o veneno das corais ou da surucucu, por ser muito rara a obtenção da peçonha destas últimas cobras.

Não há remédio algum até hoje preparado, a não ser o soro, capaz de curar um só caso de picada por serpentes peçonhentas.

A dose do soro dependerá da resposta do paciente. Há casos em que se fazem necessárias várias aplicações.

As vias de injeção são as mais variadas: subcutânea, intramuscular, endovenosa, peritonial e raquiana.

A opção fica em função da gravidade do acidente ou zoose iógena.

Combate

Combate direto: destruição das cobras. Se possível, capturá-las vivas e remetê-las ao Instituto Butantan, ou outras instituições congêneres.

Combate indireto:

a) extermínio dos roedores de que os ofídios se alimentam.

b) proteção aos animais ofiófagos (comedores de cobra): “muçurana”, “cangambá”, “maritaca”, “zorrilhos”, “siriema” etc.

Profilaxia

Cuidados pessoais contra mordidas de cobra. Uso de botas fortes e longas.

SEÇÃO 6

MICOLOGIA



Fungos de Importância Biomédica. Morfologia e Classificação

Micologia Biomédica é o ramo da Parasitologia que tem por objeto o estudo dos fungos ou cogumelos parasitos do homem e das doenças por eles determinadas, denomina-se micoses.

Fungos são organismos eucarióticos desprovidos de clorofila e celulose. O que os torna incapazes de realizar a fotossíntese, comportando-se, portanto, como seres heterotróficos.

O talo dos fungos pode ser unicelular ou pluricelular e, neste caso, as células formam filamentos denominados micelianos ou hifas.

Os cogumelos ou fungos são encontrados nos mais diversos meios terrestres ou aquáticos e em associação com vegetais ou animais. Heterotróficos, vivem em sua grande maioria como saprófitos em matéria orgânica, de origem animal ou vegetal, em decomposição ou nas condições de mutualistas, comensais ou parasitos em outros seres vivos.

Os fungos saprófitos são representados na natureza pelos mofo ou bolores e pelas leveduras.

Em vida associativa, como mutualistas, são bem conhecidos os casos de simbiose de fungos com insetos e algas, neste caso, dando origem aos líquens.

Na qualidade de comensais, são associados a vegetais ou animais, onde, sem prejudicar o hospedeiro, encontram abrigo e alimento.

Por fim, podem-se implantar sobre vegetais ou animais com o caráter biológico de parasitos,

se abrigo, nutrindo e produzindo malefícios mais ou menos pronunciados.

No homem, os fungos podem desempenhar o papel de parasitos obrigatórios, facultativos ou ocasionais e, conforme seu poder invasor e virulência, determinam processos mórbidos de intensidade e gravidade variáveis.

Além de sua importância em Parasitologia Biomédica, os fungos são também importantes como agentes de doenças dos vegetais úteis ao homem, devido aos grandes prejuízos que podem causar à economia, doenças estudadas em Fitopatologia.

De outro modo, o interesse do conhecimento dos fungos decorre de seu papel de decompositores biológicos da matéria orgânica e de sua aplicação na tecnologia para produção industrial de alimentos e bebidas, de substâncias orgânicas, antibióticos, corticóides e outros produtos resultantes de sua atividade biológica posta a serviço do homem.

Entre os produtos industriais, em cuja obtenção é utilizada a referida tecnologia, podemos citar:

A) *Alimentos e bebidas* – pão, vários tipos de queijo, cerveja, vinho, rum, gin, uísque e outros.

B) *Produtos químicos* – etanol, glicerol, ácido cítrico, ácido láctico, ácido fumárico e outros.

C) *Produtos farmacêuticos* – extração e doseamento da tiamina e piridoxina, corticóides e antibióticos.

Certos fungos são usados como alimentos. A *Torula utilis* constitui uma rica fonte de proteínas e vitaminas do complexo B. Nos cogumelos superiores dos filos *Basidiomycota* e *Ascomycotas* há espécies comestíveis, naturais e cultivadas, como *Agaricus campestris*, *Cantharellus cibarius*, *Lactarius deliciosus*, *Amanita caesarea*, *Clavaria flava*, *Morchella hortensis* e espécies do gênero *Tuber*.

Em contraposição, várias espécies são tóxicas por ingestão, produzindo micetismo que pode ser fatal. Entre elas, *Cantharellus aurantiacus*, *Lactarius tormentosum*, *Amanita phalloides* e *A. muscaria*.

Finalmente, alguns fungos dos gêneros *Penicillium* e *Aspergillus* podem trazer grandes prejuízos a determinados alimentos, principalmente laticínios, deteriorando-se e às lentes de aparelhos ópticos.

FUNDAMENTOS DE MORFOLOGIA PARA ESTUDO DOS FUNGOS PARASITOS DO HOMEM

A classificação e a identificação dos fungos parasitos do homem baseiam-se no conhecimento de sua morfologia em sua condição de parasitos no organismo e nas culturas em meios apropriados de laboratório.

Em sua maioria são dimórficos, seus aspectos morfológicos nas lesões micóticas são em geral muito diferentes dos observados em culturas.

Há, entretanto, exceções em que alguns deles são conhecidos exclusivamente em vida parasitária, como o *Rhinosporidium seeberi*, agente da rinosporidiose e fungos que só são cultivados com grande dificuldade, como a *Malassezia furfur*, agente da *pityriasis versicolor* e são por isso identificados unicamente por sua morfologia em vida parasitária.

A maioria das espécies de fungos agentes das micoses humanas é, entretanto, cultivada com relativa facilidade, de modo a nos permitir o estudo combinado das características de cada uma delas em vida parasitária e em cultura.

Em vida parasitária podem ser observados em cortes histológicos, nos exsudatos, nas excreções, no líquido cefalorraquidiano, nos pêlos,

nos fragmentos de unhas, em indutos cutâneos e mucosos e em escamas da pele.

Partindo-se do material parasitado das lesões micóticas, procede-se o isolamento do fungo em meios adequados às suas exigências nutritivas e, isolado em cultura, são estudadas a micro e a macromorfologia das colônias.

O diagnóstico etiológico das micoses decorre da identificação dos seus agentes, variando a orientação técnica segundo cada uma delas.

Há micoses em que seu agente etiológico é reconhecido de início pela sua morfologia em vida parasitária, como o *Rhinosporidium seeberi* e a *Malassezia furfur* já citados, e outros, como o *Cryptococcus neoformans*, agente da criptococose, e o *Paracoccidioides brasiliensis*, da Micose de Lutz, que são facilmente identificados nas lesões e para os quais o estudo das colônias em meios de laboratório constitui uma medida complementar.

Grande número de espécies patogênicas só pode ser identificado após seu isolamento em culturas puras, como os dermatófitos e as leveduras do gênero *Candida*.

MORFOLOGIA

Micélio

O corpo dos fungos ou cogumelos é constituído do talo formado por uma ou mais células. O talo unicelular é próprio dos fungos conhecidos em Micologia pelo nome de leveduras; o pluricelular é formado por células que se dispõem em cadeias mais ou menos longas, formando as hifas.

No talo pode haver duas partes: uma vegetativa e outra reprodutora, esta representada pelos esporos, diretamente originados da parte vegetativa ou de órgãos esporíferos, diferenciados para sua elaboração.

O conjunto ou reunião colonial dos talos dos fungos denomina-se micélio, o qual pode ser de três tipos (Fig. 1):

A – Micélio filamentoso.

B – Micélio gemulante.

C – Micélio pseudofilamentoso.

O micélio filamentoso é formado pela reunião dos talos filamentosos, no qual as hifas crescem, ra-

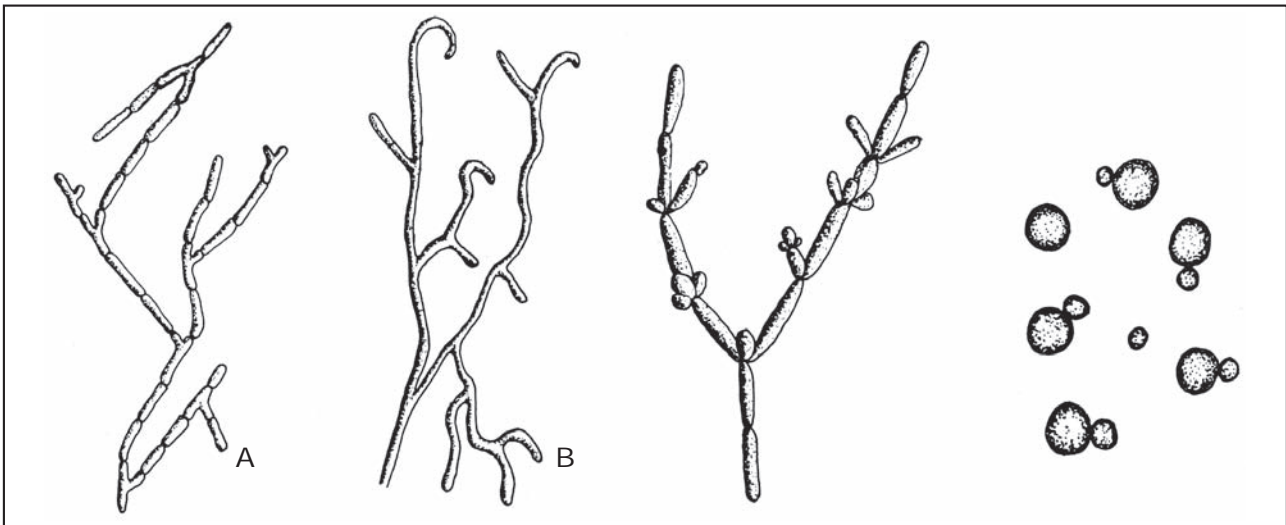


Fig. 1 – Tipos de micélio (diagrama). Original. **A** – Hifas filamentosas septadas; **B** – hifas filamentosas contínuas; **C** – pseudo-hifas ou pseudofilamentos; **D** – gêmulas ou brotos.

mificam, anastomosam-se e entrelaçam-se, formando colônias de cores e aspectos variados.

O micélio gemulante é o resultado da reunião colonial das células de que é formado o talo unicelular e no qual todos os elementos celulares representam a um só tempo as partes vegetativa e reprodutora do fungo. A reprodução nesse tipo de micélio faz-se por gemulação ou brotamento, de modo que cada gêmula ou broto, ao se libertar da célula geradora, aumenta de volume e logo após reinicia a gemulação. As colônias desse tipo de micélio são cremosas ou rugosas, características das leveduras.

No micélio pseudofilamentoso, o talo é também unicelular e a reprodução do tipo gemulante, porém as gêmulas formadas se alongam, por vezes exageradamente e, gemulando pelas extremidades, conservam-se em posição seriada, resultando a formação de pseudo-hifas ou pseudofilamentos. As colônias desse tipo de micélio são como a do anterior, do tipo leveduriforme.

Há casos, como o do gênero *Trichosporon*, em que o micélio é misto, havendo coexistência de hifas verdadeiras e de gêmulas.

Esporos

Os fungos, salvo os casos em que ocorre a simples propagação vegetativa, reproduzem-se por meio de esporos. Estes podem ser formados por vias sexuada ou assexuada, no interior ou fora de células, diretamente da parte vegetativa

do talo ou de formações especialmente diferenciadas para lhes dar origem.

A reprodução sexuada é em micologia considerada perfeita e, em contraposição, a assexuada imperfeita e, por extensão, denominam-se fungos perfeitos aqueles nos quais é conhecida a reprodução sexuada, enquanto são chamados imperfeitos (*Fungi imperfecti*) os fungos em que só é conhecida a reprodução assexuada.

O conhecimento da origem, modo e formação bem como morfologia dos esporos constitui a base para classificação e identificação dos fungos.

Para limitar e facilitar o estudo dos esporos, que serve de fundamento para a identificação dos fungos de interesse parasitológico, antecipamos a apresentação da classificação do reino fungi sem entretanto discutir certos aspectos doutrinários que ela comporta e que estão além dos objetivos desta obra.

Reino Fungi

Phylum Zygomycota

Phylum Ascomycota

Phylum Basidiomycota

Phylum Deuteromycota ou Fungi imperfecti

Dos quatro filos de fungi, as três primeiras são consideradas perfeitas porque se reproduzem sexualmente por processos peculiares a cada uma. A última, com o sugestivo nome de *Fungi imperfecti*, reproduz-se assexuadamente. As clas-

ses perfeitas reproduzem-se também por meio de esporos formados assexuadamente.

A seguir, damos ordenada e resumidamente, os esporos que podem ser observados nos fungos de interesse, fazendo em seguida os comentários necessários a cada um deles.

A – *Esporos formados por via sexuada* (Fig. 2)

1. No interior de cavidades denominadas ascos *Ascosporos*

2. Fora de cavidades:

a) Resultante da união de dois gametângios iguais *Zigosporos*

b) Resultante da união de dois elementos sexuais desiguais, o oogônio e o anterídio. *Oosporos*

B – *Esporos formados por via assexuada* (Fig. 3)

1. No interior de cavidades denominadas esporângios *Esporangiosporos*

2. Fora de cavidades:

a) Por gemulação *Blastosporos*

b) Por desarticulação das hifas *Artrosporos*

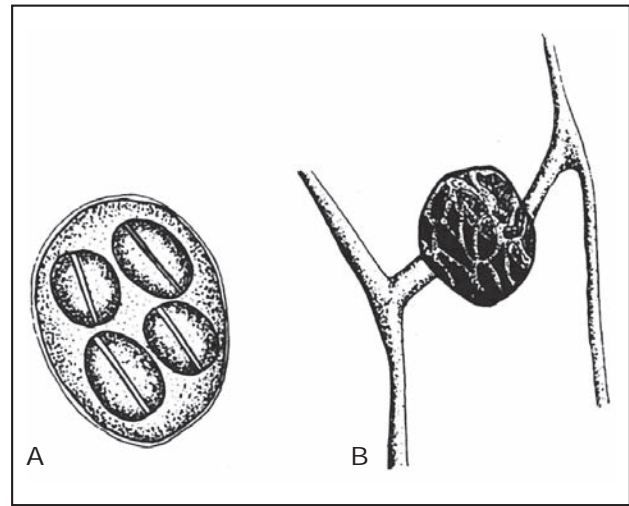


Fig. 2 – Esporos formados por via sexuada (diagrama). **A** – Ascosporos (segundo Fonseca); **B** – zigosporo (segundo Lender, *in* Fonseca).

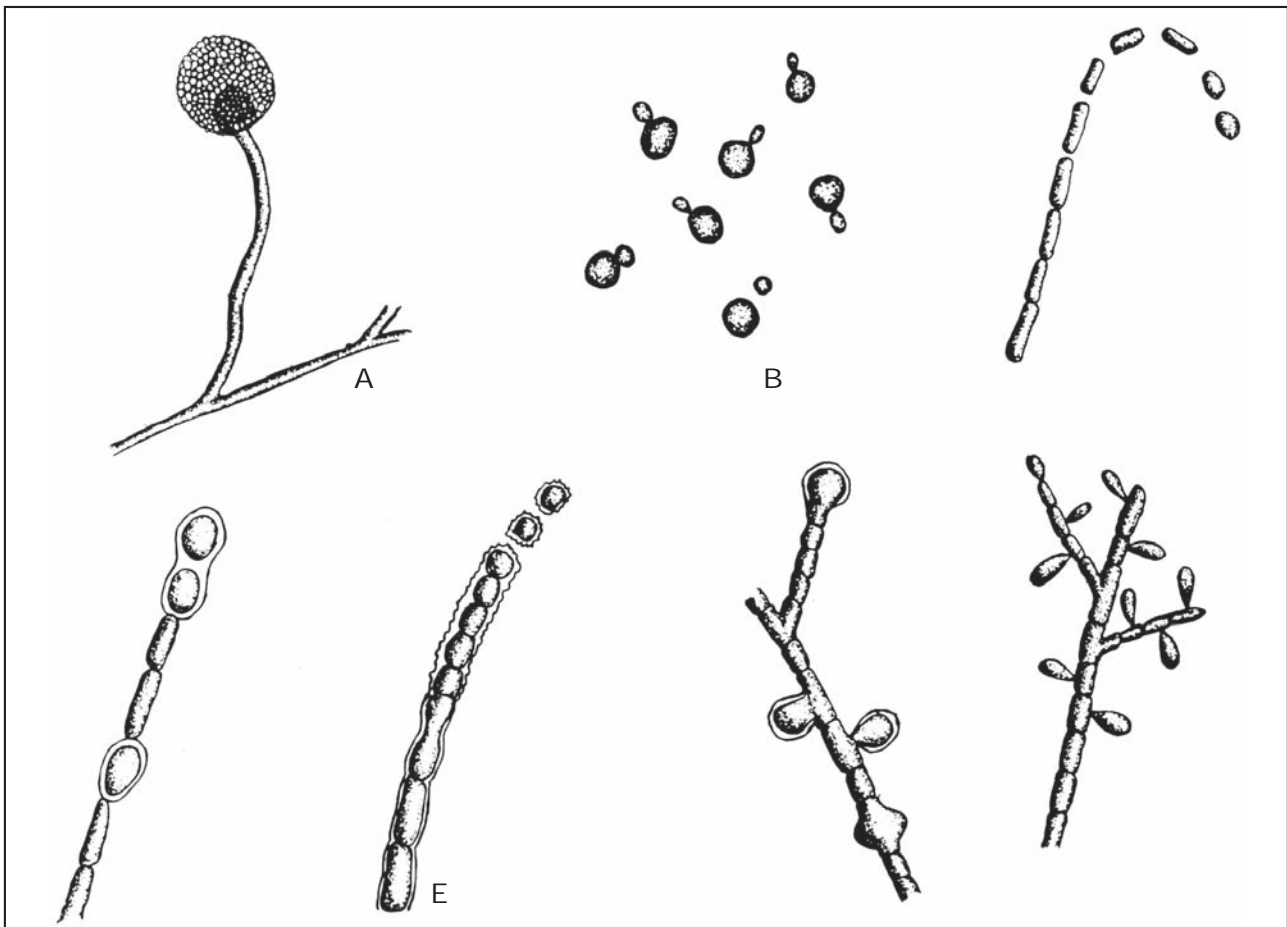


Fig. 3 – Esporos formados por via assexuada (diagrama). Original. **A** – Esporângio com esporangiosporos; **B** – blastosporos; **C** – artrosporos; **D** – clamidosporos; **E** – hemisporos; **F** – aleuriosporos; **G** – conidiosporos.

c) Por condensação citoplasmática e espessamento de células vegetativas *Clamidosporos*

d) Por expansão ou dilatação de células vegetativas *Aleuriosporos*

e) Por formação de septos separando células curtas que vão se diferenciando gradualmente para a extremidade de hifas até se tornarem livres no meio *Hemisporos*

f) Por neoformação e imediata individualização *Conidiosporos*

Ascosporos – são formados no interior de células especiais chamadas ascos, graças a um complexo processo de fecundação. Os ascos podem conter um, dois ou múltiplo de dois, ascosporos, conforme a espécie. Os ascosporos caracterizam a classe Ascomycetes.

Zigosporos – resultam da união de dois gametângios morfológicamente iguais, ocorrendo a fusão do citoplasma e de seus núcleos, dois a dois.

Oosporos – formam-se pela fecundação do oogônio pelo anterídio, havendo nítida diferenciação sexual.

Os zigosporos e oosporos caracterizam o filo Zygomycota.

Esporangiosporos – são característicos dos ficomicetos terrestres e originam-se no interior de cavidades muito diferenciadas – os esporângios. Estes são formados na extremidade de uma hifa – a estipe – e têm por invólucro a membrana peridial.

O conjunto da estipe e do esporângio contendo os esporangiosporos é conhecido pelo nome de esporangióforo.

Blastosporos – são também conhecidos pelos nomes de brotos ou gêmulas e são característicos das leveduras. Originam-se de células que emitem uma pequena protuberância que gradativamente cresce e, ao atingir volume semelhante ao da célula-mãe, se destaca dela.

Artrosporos – são células resultantes da desarticulação das hifas que, desconectando-se umas das outras no sentido longitudinal, tornam-se livres no meio onde se encontram.

Clamidosporos – são esporos formados à custa da transformação das próprias células dos filamentos ou dos pseudofilamentos, como em *Candida albicans*, transformação em que há espessamento da membrana celular e condensação cito-

plasmática. Os clamidosporos são formas relativamente resistentes que aparecem nos meios de cultura em que o fungo não se adapta totalmente ou em meios que se tornaram desfavoráveis, sendo por isso freqüente nas culturas envelhecidas. Podem ser terminais, intercalares e laterais.

Aleuriosporos – também denominados alêurias, resultam da transformação de células vegetativas das hifas que se expandem ou dilatam, de tal modo que durante algum tempo persiste a continuidade entre o esporo e a célula originária. A libertação das alêurias tem lugar quando a célula originária se esgota e perde a vitalidade, ocasião em que, livres em grande número, emprestam às colônias aspecto pulverulento.

As alêurias têm caracteres intermediários dos clamidosporos, que resultam da transformação de células vegetativas do talo e dos conidiosporos, que são neoformados e imediatamente livres após sua formação.

Os aleuriosporos podem ser laterais ou terminais às hifas que lhes dão origem.

Hemisporos – são característicos do gênero *Hemispora* que inclui um pequeno número de espécies saprófitas, das quais uma – *H. stellata* – pode ocasionalmente se tornar patogênica para o homem. Formam-se na extremidade de hifas, graças a um processo de diferenciação gradual no qual, a partir de uma célula pouco diferenciada, forma-se uma curta cadeia de células proximalmente cubóides que, à medida que são afastadas para a extremidade da hifa, tornam-se esferóides e libertam-se no substrato.

Conidiosporos ou conídios – são esporos originários, em alguns casos, diretamente de hifas vegetativas e, em outros, de partes diferenciadas do talo, às quais se denominam conidióforos.

Distinguem-se dos demais esporos por provirem de células preexistentes, de serem neoformados e de se individualizarem de imediato após sua formação. São denominados, também, microconídios.

Quando originários de hifas não-diferenciadas morfológicamente, podem ser pleurógenos, se se formam lateralmente, e acrógenos, se em sua extremidade.

Em algumas espécies, o *Sporotrix schenki* entre elas, os conídios nascem na extremidade de curtas ramificações das hifas que consideramos conidióforos; em outras, como nos dermatófitos

agentes das tinhas, aparecem hifas esporíferas isoladas ou formando cachos.

Os esporóforos podem ser de diferentes tipos e seu conhecimento é muito útil para a identificação de vários gêneros e espécies de importância (Figs. 4 e 5).

Além dos tipos de esporos até aqui descritos, há outros que devem ser conhecidos por sua utilidade na identificação de alguns fungos de grande interesse e aos quais faremos breve referência (Fig. 6).

Didimosporos – são esporos bicelulares, observados nas culturas recentes, ainda cremosas, do *Cladosporium werneckii*, agente da *Tinea nigra*.

Estalagmosporos – encontrados nas colônias flocosas do *Histoplasma capsulatum*, agente da

histoplasmose. São clamidosporos esferóides com a membrana guarnecida de pequenas tuberosidades. Esses esporos são característicos desta espécie de fungo e alguns autores denominam-nos clamidosporos tuberosos ou equinulados.

Criptosporos – são característicos do *Paracoccidioides brasiliensis*, agente etiológico da micose de Lutz, ocorrendo em vida parasitária e em culturas sobre determinados meios.

São esporos originários de células-mãe por um processo peculiar, no qual o início de sua individualização tem lugar no citoplasma junto à superfície interna da membrana celular onde se dispõem os núcleos que, revestidos de pequena camada citoplasmática, insinuam-se para o exterior da célula através de estreitos orifícios. No in-

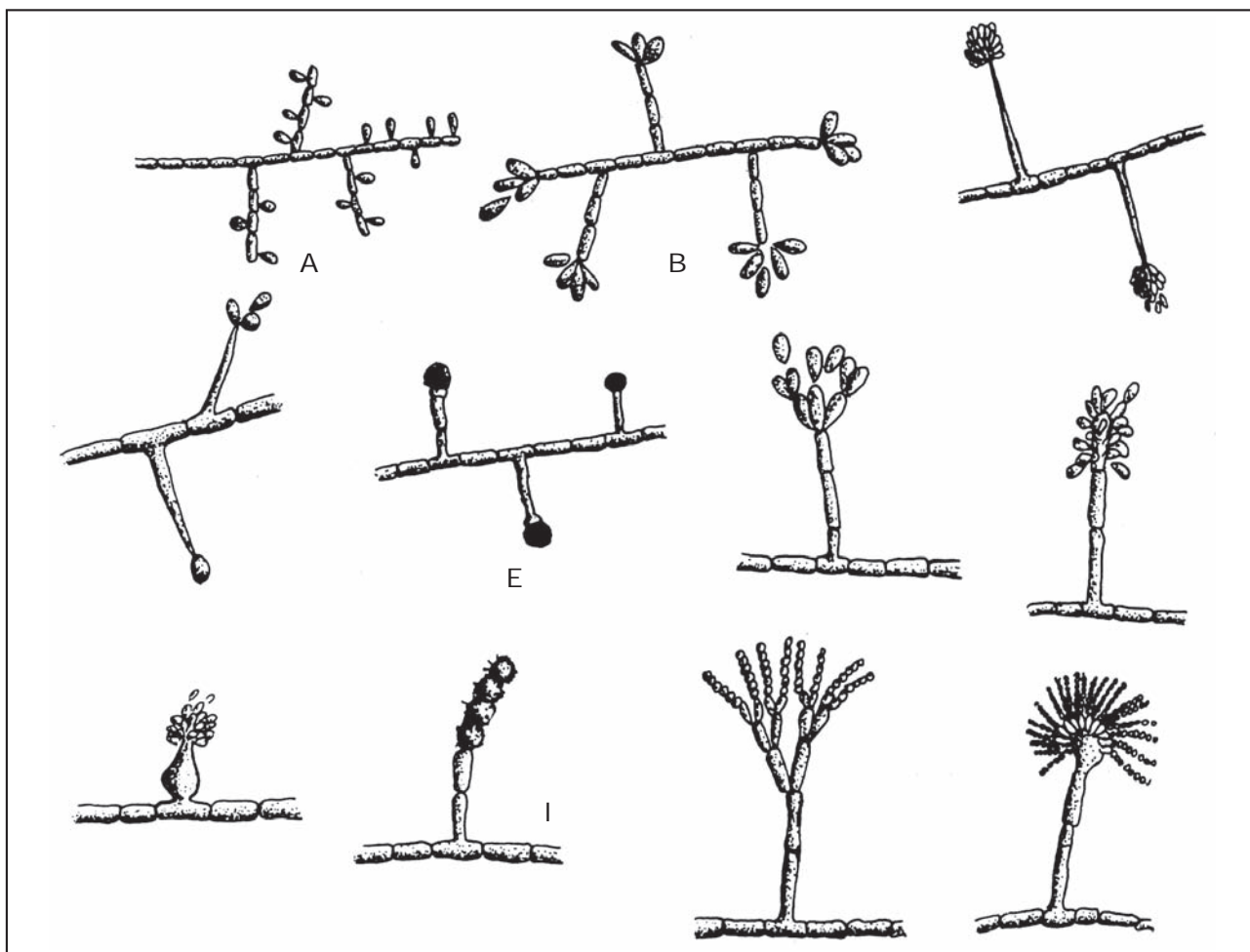


Fig. 4 – Tipos de conidióforos (diagrama). Original. **A** – Hifas esporíferas; **B** – Tipo *Sporotrix*; **C** – tipo *Cephalosporium*; **D** – tipo *Acremonium*; **E** – tipo *Acremoniella*; **F** – tipo *Hormodendrum*; **G** – tipo *Acrotheca*; **H** – tipo *Phialophora*; **I** – tipo *Scopulariopsis*; **J** – tipo *Penicillium*; **K** – tipo *Aspergillus*.

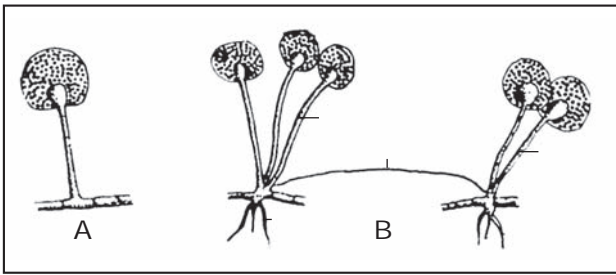


Fig. 5 – Esporangióforos (diagrama). Original. **A** – *Mucor*; **B** – *Rhizopus*: (**a** – estipe; **b** – rizóides; **c** – estolone; **d** – esporângio).

terior de células parasitadas do organismo, o fungo pode formar a um só tempo grande número de criptosporos que lhe asseguram características inconfundíveis; nos exsudatos e em culturas, esses esporos são menos numerosos, formando-se um, dois ou mais, concomitantemente.

Às vezes, os criptosporos, antes de se desprenderem da célula-mãe, iniciam sua própria criptosporulação, de modo a se formarem pequenas cadeias de esporos, característicos dessa espécie de cogumelo.

Closterosporos – também denominados fusos e macroconídios. São observados em várias espécies de fungos do grupo dos dermatófitos, não sendo encontrados em nenhum outro grupo de interesse.

São esporos septados, alongados, formados por número variável de células que tomam o aspecto de naveta (Gênero *Microsporum*), de clava (Gênero *Epidermophyton*), de fuso (Gênero *Trichophyton*). Originam-se de hifas, isoladamente

em *Microsporum* e *Trichophyton*, e em grupos de dois ou mais, formando verticilo, em *Epidermophyton*.

POSIÇÃO SISTEMÁTICA DOS FUNGOS DE IMPORTÂNCIA BIOMÉDICA NO BRASIL

A classificação dos *Fungi imperfecti*, entre os quais se inclui a maioria dos fungos de interesse, é instável e provisória, por reunir um conjunto de fungos que teoricamente representa formas imperfeitas de espécies classificadas em uma das classes perfeitas de *Zygomycota*.

Desse modo, à medida em que se forem demonstrando que espécies de *Fungi imperfecti* são simples formas de reprodução assexuada de cogumelos perfeitos, passam para sua adequada posição em outras classes.

Outra circunstância a ser considerada é a existência de espécies classificadas nas classes perfeitas, das quais não se conhece senão a reprodução conidiana, como ocorre com algumas espécies de *Aspergillus* que são incluídas em *Ascomycota* unicamente pela analogia do seu conidióforo com o de espécies das quais são bem conhecidos os processos de reprodução sexual.

Esses fatos mostram como tem sido convencional a classificação dos *Fungi imperfecti* e como é difícil determinar-lhes sua posição sistemática tomando-se por base seus caracteres naturais e

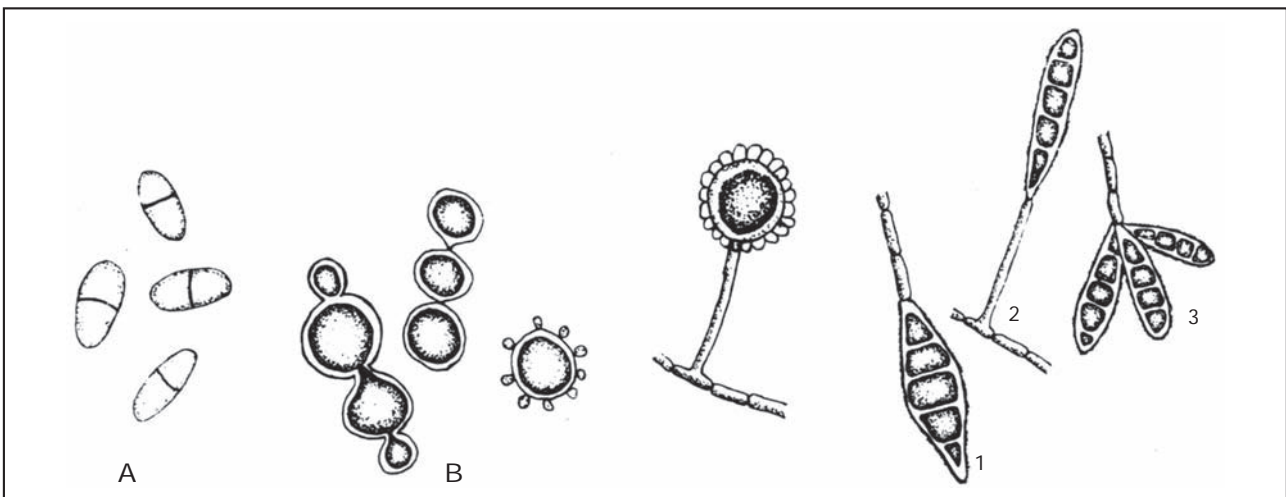


Fig. 6 – Tipos particulares de esporos (diagrama). Original. **A** – Didimosporos; **B** – criptosporos; **C** – estalagmosporos; **D** – closterosporos (1 – *Microsporum*; 2 – *Trichophyton*; 3 – *Epidermophyton*).

suas relações filogenéticas. Com as ressalvas aqui feitas, damos a seguir, em acordo com o consenso da maioria dos especialistas, uma lista sistemática dos fungos patogênicos ou potencialmente patogênicos para o homem, no Brasil.

A diagnose dos gêneros e espécies será considerada nos tópicos que tratam das micoses de que são os seus respectivos agentes etiológicos.

Filo *Zygomycota*

Classe Phycomycetes

Ordem Zygomycetales

Família Mucoraceae

Gênero *Mucor* (Micheli, 1729)

Classe Ascomycetes

Ordem Euascales

Subordem Perisporiineae

Família Microthyriaceae

Piedraia hortai (Brumpt, 1913)

Subordem Plectascineae

Família Aspergillaceae

Gênero *Aspergillus* (Micheli, 1729)

Gênero *Penicillium* (Link, 1809)

Gênero *Scopulariopsis* (Bainier, 1907)

Filo *Fungi imperfecti*

Ordem Arthrosporaes

Família Trichosporaceae

Trichosporon beigelii (Rabenhorst, 1867)

Ordem Blastosporales

Família Cryptococcaceae

Cryptococcus neoformans (Sanfelice, 1895)

Candida albicans (Robin, 1853) e outras espécies

Ordem Hemisporales

Família Hemisporaceae

Hemispora stellata Vuillemin, 1906

Ordem Aleuriomycetales

Família Aleuriomycetaceae

Allescheria boydii (Shear, 1921)

Histoplasma capsulatum (Darling, 1906)

Loboia loboii (Fonseca e Leão, 1940)

Acladium castellanii (Pinoy, 1916)

Ordem Conidiomycetales

Família Sporophoraceae

Sporotrix schenckii (Hektoen e Perkins, 1900)

Cephalosporium falcatum (Carrion, 1951)

Cephalosporium recifei (Leão e Lobo, 1934)

Phialophora pedrosoi (Brumpt, 1921)

Phialophora dermatitis (Kano, 1937)

Família Closterosporaceae

Microsporum canis (Bodin, 1902)

Microsporum gypseum (Bodin, 1907)

Trichophyton rubrum (Castellani, 1910)

Trichophyton interdigitale (Priestley, 1917)

Trichophyton mentagrophytes (Robin, 1853)

Trichophyton schoenleinii (Lebert, 1845)

Trichophyton tonsurans (Malmsten, 1845)

Trichophyton violaceum (Sabouraud, 1902)

Trichophyton verrucosum (Bodin, 1902)

Trichophyton concentricum (Blanchard, 1896)

Epidermophyton floccosum (Hartz, 1870)

Eumycetes de posição sistemática incerta

Malassezia furfur (Robin, 1853)

Cladosporium werneckii (Horta, 1921)

Cladosporium trichoides (Binford et al, 1952)

Madurella mycetomi (Laveran, 1902)

Madurella grisea (Mackinnon, 1949)

Paradoccidioides brasiliensis (Splendore, 1912)

Rhinosporidium seeberi (Wernicke, 1900)

Pneumocystis carinii (Delanoe e Delanoe, 1912)

Divisão Schizomycetes

Ordem Actinomycetales

Família Actinomycetaceae

Actinomyces israelii (Kruse, 1896)

Nocardia brasiliensis (Lindenberg, 1909)

Nocardia asteroides (Eppinger, 1890)

Nocardia minutissima (Buchardt, 1859)

Nocardia tenuis (Castellani, 1911)

Família Streptomycetaceae

Streptomyces pelletierii (Laveran, 1906)

Streptomyces somaliensis (Brumpt, 1906)

Streptomyces madurae (Vincent, 1894)

Micoses

Observadas no Brasil

ETIOPATOGENICAMENTE BEM DEFINIDAS

A) *Micoses superficiais* – lesões localizadas na pele, fâneros e mucosas das cavidades naturais. Reações inflamatórias em geral pouco acentuadas, não atingindo os planos profundos dos tegumentos cutâneo e mucoso.

B) *Micoses profundas* – lesões atingindo os planos profundos da pele e mucosas e todos os órgãos internos dos aparelhos e sistemas. Reações inflamatórias ou degenerativas intensas, exsudativas ou granulomatosas.

Micoses Superficiais e Respectivos Agentes

1. Dermatofitoses

Microsporum canis; *Microsporum gypseum*; *Trichophyton rubrum*; *Trichophyton mentagrophytes*; *Trichophyton schoenleinii*; *Trichophyton tonsurans*; *Trichophyton violaceum*; *Trichophyton verrucosum*; *Trichophyton concentricum*; *Epidermophyton floccosum*.

2. Dermatamicoses dicroômicas

- a) *Pityriasis versicolor* – *Malassezia furfur*
- b) *Tinea nigra* – *Cladosporium werneckii*

- c) *Eritrasma* – *Nocardia minutissima*

3. Tricomicoses nodulares

- a) *Piedra negra* – *Piedraia hortai*
- b) *Piedra branca* – *Trichosporon beigelii*
- c) *Triconocardiose* – *Nocardia tenuis*

4. Candidíases superficiais

- a) *Candidíase cutânea*
- b) *Candidíase ungueal e periungueal*
- c) *Candidíase mucosa*

Agentes: *Candida albicans* e espécies próximas.

Micoses Profundas e Respectivos Agentes

1. Actinomicetoma

Actinomyces israelii; *Nocardia brasiliensis*; *Nocardia asteroides*; *Streptomyces pelletierii*; *Streptomyces somaliensis*; *Streptomyces madurae*.

2. Eumicetoma

Monosporium apiospermum; *Madurella mycetomi*; *Madurella grisea*; *Aspergillus amstelodami*; *Cephalosporium recifei*; *Cephalosporium falciforme*; *Acremoniella lutzi*.

3. Esporotricose

Sporotrix schenckii.

4. Cromoblastomicose

Phialophora pedrosoi.

5. Paracoccidioidomicose

Paracoccidioides brasiliensis.

6. Micose de Jorge Lobo

Loboa loboi.

7. Criptococose

Cryptococcus neoformans.

8. Histoplasmose

Histoplasma capsulatum.

9. Rinosporidiose

Rhinosporidium seeberi.

10. Pneumocistose

Pneumocystis carinii.

11. Candidíases profundas

Espécies de *Candida*.

12. Coccidioidomicose

Coccidioides immitis.

ETIOPATOGENICAMENTE NÃO BEM DEFINIDAS

Além das micoses clínica e etiológicamente bem definidas referidas anteriormente, há outras, pouco freqüentes ou mesmo raras, ocasionadas por fungos ora comensais, ora saprófitos que, em certas circunstâncias, invadem o organismo e assumem o papel de patógenos. A esses fungos os autores de língua inglesa denominam *opportunistic fungous*.

A capacidade desses fungos de se implantarem no corpo humano e produzirem lesões depende mais dos fatores inerentes a este do que daqueles. Entre os fatores que facilitam a sobre-

vivência desses fungos no organismo, enumeram-se os seguintes:

A) Doenças consumptivas, como o diabetes, subnutrição, câncer, leucemia, AIDS e outras afecções degenerativas.

B) Tratamento prolongado com antibióticos e quimioterápicos a que são insensíveis os fungos invasores.

C) Uso imoderado de corticóides.

D) Imunossupressores.

E) Radioterapia.

Nem sempre é fácil a conceituação dos tipos de parasitismo obrigatório, facultativo e ocasional para os fungos, uma vez que a maioria deles pode ser cultivada e muitos vivem como saprófitos nos mais variados substratos.

Há fungos patogênicos que têm no organismo seu *habitat* natural; são antropófilos e, até certo ponto, podem ser considerados parasitos obrigatórios, como *Malassezia furfur* e alguns dermatófitos; outros são saprófitos, geofílicos ou coprófilos e, quando introduzidos no organismo, passam à condição de parasitos e patógenos (*Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Microsporium gypseum* e outros), enquadrando-se na definição de parasitos facultativos. A estes parasitos facultativos filiam-se fungos comensais que, com relativa freqüência, são encontrados na pele ou mucosas do homem (*Candida albicans*, *Actinomyces israelii*) e de um momento para outro, sob a influência de certos fatores, assumem o papel de patógenos.

Por fim, há cogumelos normalmente saprófitos nos mais variados ambientes, cujos esporos se disseminam pelo ar, do qual podem ser isolados com facilidade, esporos que podem ser inalados ou deglutidos ou depositarem-se na pele e mucosas e, como simples contaminantes, permanecerem inócuos até o momento em que, abolida a resistência natural do organismo à custa dos fatores anteriormente assinalados, passam à condição de parasitos ocasionais e patógenos.

Pelo que acabamos de expor, é difícil estabelecer em certos casos as diferenças entre as micoses clínica e etiológicamente bem definidas e as produzidas por fungos de infecção fortuita ou ocasional. O conhecimento da existência dessas formas de micose reside no inesperado da sua ocorrência e na necessidade de se estabelecer o

diagnóstico diferencial entre elas e outras doenças decorrentes de diferentes causas.

Dessas micoses ocasionais, algumas são raras, limitadas a um único caso, outras mais frequentes, todas, entretanto, servem de advertência de que podem ocorrer.

No Brasil foram encontradas as seguintes infecções micóticas produzidas por fungos de parasitismo ocasional (*opportunistic fungous infections*):

1 – Otomicoses produzidas por espécies de *Aspergillus*, *Penicillium* e *Rhizopus*.

2 – Onicomicoses não produzidas por dermatófitos e *Candida*.

3 – Aspergilose pulmonar produzida por *Aspergillus fumigatus* e *A. niger*.

4 – Tricosporose pulmonar produzida por *Trichosporon* sp.

5 – Micose cerebral por *Cladosporium trichoides*, *Phialophora pedrosoi* e *Phialophora dermatitidis*.

6 – Oftalmomicose produzida por fungos de parasitismo ocasional ou fortuito.

No Capítulo 77 apresentamos sucinto estudo das micoses ocasionais que acabamos de enumerar.

Dermatofitoses

As dermatofitoses são micoses dos cabelos, pêlos da barba, pele e unhas, cujos agentes determinantes são compreendidos no grupo dos closterosporados ou dermatófitos.

Estes, apesar de apresentarem em cultura caracteres macro e micromorfológicos muito diversos de espécie para espécie, constituem um grupo biológico homogêneo graças a sua queratofilia, razão pela qual as lesões produzidas por eles têm por sede, salvo raras exceções, os pontos do organismo onde há queratina, que é para eles importante fator de crescimento.

Pode-se presumir que os dermatófitos são primitivamente saprófitos e que, de sua condição de vida livre, passam à de parasitos.

A facilidade com que se isola do solo o *Microsporum gypseum*, patogênico para o homem, e o *Keratinomyces ajelloi*, não patogênico, ambos queratinófilos e saprófitos e portanto biologicamente próximos, pressupõe que estas duas espécies de fungos representam dois estágios no processo de adaptação dos dermatófitos à vida parasitária.

A maioria das espécies que infectam o homem em condições naturais está, entretanto, definitivamente adaptada ao parasitismo e por isso é ele a principal fonte de disseminação das dermatofitoses.

Para se identificar os gêneros e espécies de dermatófitos é necessário o conhecimento pré-

vio de sua morfologia em cultura e associadamente em vida parasitária.

O meio usado para diferenciação dos dermatófitos é o de Sabouraud, que aliás é básico para toda a Micologia Biomédica. Nele, os gêneros e espécies de dermatófitos assumem os aspectos macro e micromorfológicos característicos, os quais, complementados com sua micromorfologia em vida parasitária, conduzem-nos à sua identificação.

ASPECTOS MACROSCÓPICO E MICROSCÓPICO DOS DERMATÓFITOS NO MEIO DE PROVA DE SABOURAUD

Os dermatófitos devem ser isolados e identificados na cultura primária realizada a partir do material infectado das lesões dos cabelos, pêlos, unhas e pele.

No estudo do aspecto macroscópico das colônias, deve-se assinalar a rapidez de seu crescimento, a cor e o relevo de sua superfície, a disposição de sua orla, a pigmentação do meio no seu reverso, o tempo do aparecimento do pleomorfismo.

Há, em geral, uma certa correspondência entre a macro e a micromorfologia das colônias de dermatófitos.

Nas espécies com superfície flocosa ou recoberta de *duvet*, o micélio é formado de hifas

abundantes de diferentes calibres, com células normais de diâmetros variáveis e, originando-se delas, os closterosporos ou macroconídios, os conídios e, em certos casos, aléurias. Além destes elementos, pode-se encontrar hifas fuseladas, pectinadas, espiraladas, órgãos nodulares e clamidosporos intercalares e terminais (Fig. 1).

Nas espécies de colônias glabras, lisas ou rugosas, a micromorfologia é pobre e inexpressiva. As hifas são espessas, formadas de células curtas, cubóides e freqüentemente se transformando em clamidosporos.

ASPECTO MICROSCÓPICO DOS DERMATÓFITOS EM VIDA PARASITÁRIA

Há cinco tipos morfológicos de parasitismo dos dermatófitos nos cabelos e pêlos (Fig. 2) e um na pele e unhas.

1. Tipo *microsporum*.
2. Tipo *trichophyton endothrix*.
3. Tipo *trichophyton ectothrix microides*.
4. Tipo *trichophyton ectothrix megasporados*.

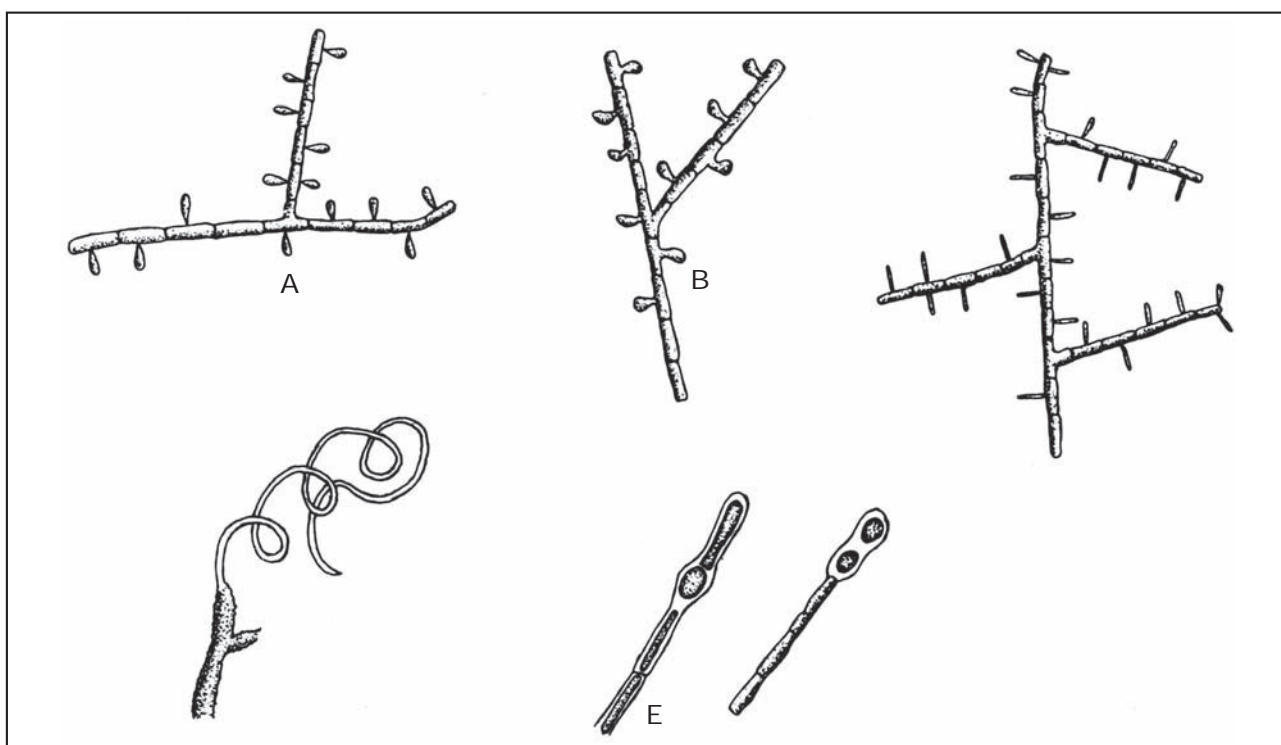


Fig. 1 – Morfologia dos dermatófitos em cultura (diagrama). Original. **A, B e C** – Hifas esporíferas; **D** – hifa espiralada; **E** – clamidosporos intercalares e terminais.

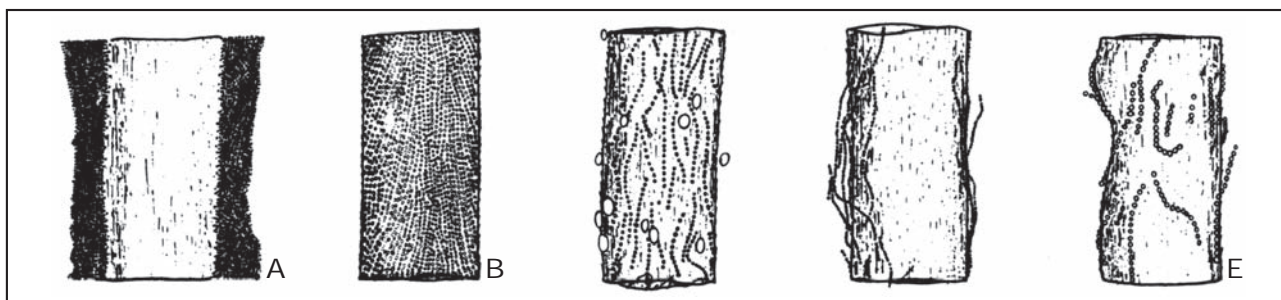


Fig. 2 – Tipos de parasitismo dos dermatófitos nos cabelos e pêlos (diagrama). Original. **A** – Tipo *Microsporum*; **B** – tipo *Trichophyton endothrix*; **C** – tipo fávico; **D** – tipo *Trichophyton ectothrix microides*; **E** – tipo *Trichophyton ectothrix megasporados*.

5. Tipo fávico.
6. Tipo na pele e unhas.

Tipo *Microsporum*

É característico do gênero *Microsporum* Gruby, 1843. No interior do cabelo infectado, o fungo apresenta-se filamentoso, e na periferia forma a bainha microspórica resultante da aglomeração de grande número de pequenos esporos, dispostos sem qualquer arranjo especial. Essa bainha é visível com lente de mão como um envoltório esbranquiçado em torno do coto do cabelo tonsurado (Fig. 3 e Prancha 5-B no CD).

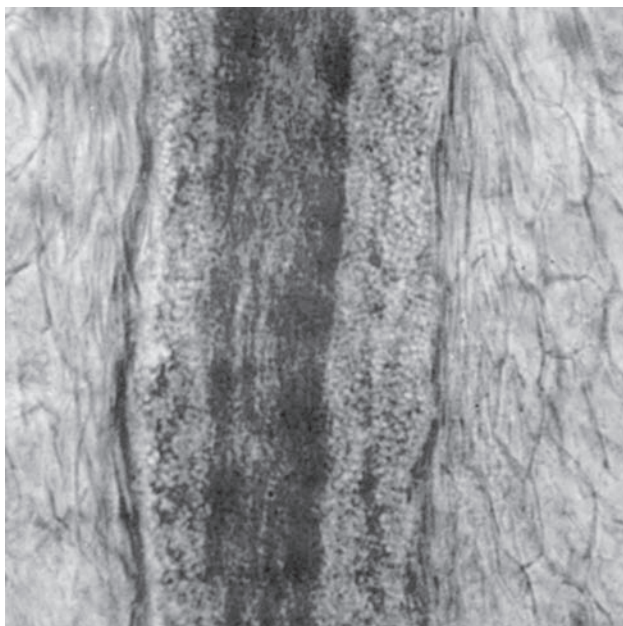


Fig. 3 – Cabelo infectado por *Microsporum*. Original.

Tipo *Trichophyton endothrix*

É observado nos agentes comuns de tinea tonsurante tricofítica de origem humana.

O dermatófito invade a medula do cabelo, ocupando-a totalmente e apresenta-se formando cadeias retilíneas ou sinuosas de esporos relativamente grandes. Os cotos dos cabelos infectados são mais curtos que os do tipo *Microsporum*, entortilhados e aderentes às escamas que se formam nas lesões (Fig. 4 e Prancha 5-A no CD).

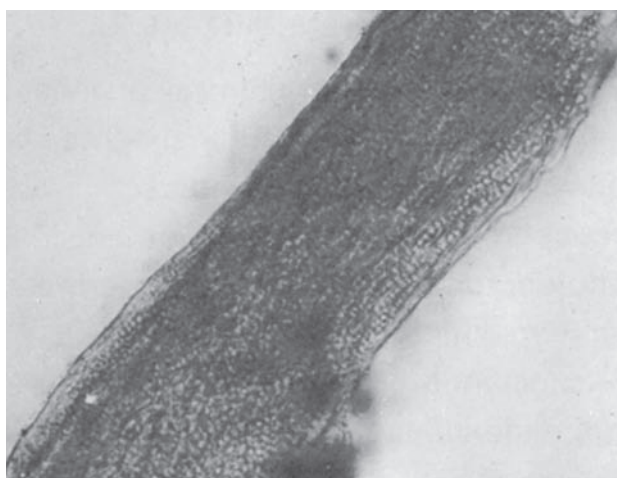


Fig. 4 – Cabelo infectado por *Trichophyton endothrix*. Original.

Tipo *Trichophyton ectothrix microides*

É próprio de algumas espécies de *Trichophyton* de origem animal que ocasionalmente podem infectar o homem, produzindo, em geral, lesões inflamatórias supuradas quer em crianças, quer em adultos. O tipo de parasitismo é semelhante ao *Microsporum*.

Na medula dos cabelos ou pêlos da barba infectados encontram-se filamentos micelianos e, externamente à sua epidermícula, observam-se cadeias de pequenos esporos mais ou menos afastadas, não formando bainha completa (Fig. 2 D).

Tipo *Trichophyton ectothrix* Megasporados

É, como o anterior, encontrado em espécies de *Trichophyton* de origem animal e que podem infectar o homem. Distingue-se do tipo *Ectothrix microides* pelo tamanho dos esporos que são maiores (Fig. 2 E).

Tipo Fávico

É visto nas infecções dos cabelos pelo *Trichophyton schoenleini* e raramente por outras espécies de *Trichophyton*.

Este parasitismo caracteriza-se pela presença de artrosporos dispostos catenuladamente no interior do cabelo infectado, porém não ocupando toda a medula capilar como é observado no tipo *Trichophyton endothrix*. Além deste caráter, as

células do fungo dispõem-se em filamentos curtos que lembram os ossos do tarso, de onde vem a denominação de tarsos fávicos.

Outro atributo dos cabelos fávicos é o de apresentarem lacunas na substância medular encerrando ar que é expulso formando pequenas bolhas, quando o material em exame é tratado entre lâmina e lamínula pela solução de soda ou potassa a 10% e aquecido sobre lâmina, como habitualmente se procede para apressar o clareamento e a diafanização dos cabelos a serem observados ao microscópio (Fig. 2 C).

Tipo de Parasitismo da Pele e Unha

É representado por filamentos mais ou menos longos e ramificados, ora com as células alongadas e unidas longitudinalmente, ora quadrangulares, ligeiramente isoladas, porém catenuladas como em uma sucessão de artrosporos, arredondadas e transformadas em clamidosporos, também dispostos encadeadamente. Este tipo de parasitismo pode ser observado em todas as espécies de dermatófitos, sendo portanto inexpressivo para a caracterização específica dos mesmos (Figs. 5, 6 e Prancha 5-H no CD).

Associando os caracteres coloniais com o tipo de parasitismo, podemos identificar com relativa facilidade os gêneros e espécies de cogumelos causadores das diferentes formas clínicas de dermatofitoses.

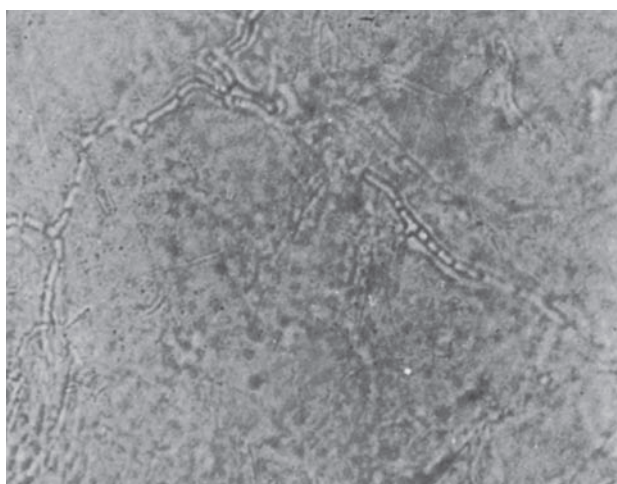


Fig. 5 – Escama da pele infectada por dermatófito. Original.

GÊNEROS

As várias espécies de dermatófitos distribuem-se entre os três seguintes gêneros:

- 1 – *Microsporum* Gruby, 1843.
- 2 – *Trichophyton* Malmsten, 1845, *sensu* Emmons, 1934.
- 3 – *Epidermophyton* Sabouraud, 1907, *sensu* Langeron e Milochevitch, 1930.

Microsporum

Parasitos dos cabelos, da pele e muito raramente das unhas. Parasitismo dos cabelos do tipo *Microsporum*. Closterosporos em forma de naveta, isolados, não formando vertical. Conídios-

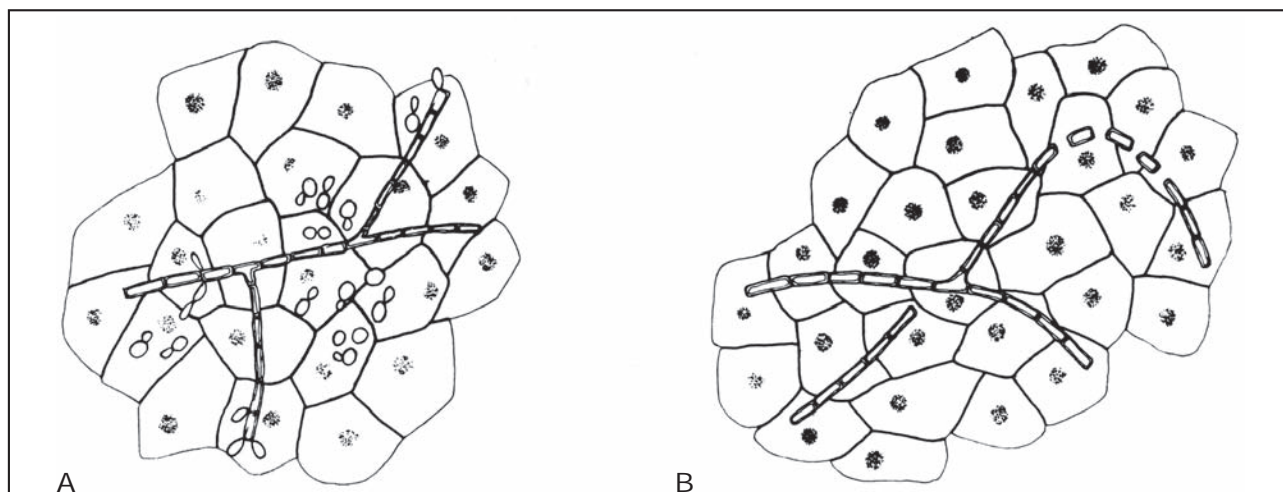


Fig. 6 – Diagrama representando *Candida* e dermatófito na pele. Original. A – *Candida*; B – dermatófito.

poros raros ou pouco abundantes. Colônias em geral flocosas ou veludas.

Trichophyton

Parasitos dos cabelos, pêlos da barba, pele e unhas. Parasitismo dos cabelos de um dos quatro tipos: *Trichophyton endothrix*, *Trichophyton ectothrix microides*, *Trichophyton ectothrix* megasporados e fávico. Closterosporos ausentes nas espécies de colônias glabras; presentes nas flocosas, veludas e pulverulentas em número variável, porém em forma de fusos mais ou menos longos. Conídios e/ou aléurias presentes nas espécies de colônias flocosas, veludas e pulverulentas (Pranchas 5-C e E no CD).

Epidermophyton

Parasito exclusivo da pele. Closterosporos em forma de clara ou maçã, unidos pela estirpe e formando verticilos característicos (Prancha 5-G no CD). Conídios ausentes. Colônias ligeiramente veludas e pulverulentas com sulcos pouco profundos.

CARACTERES DAS PRINCIPAIS ESPÉCIES DE DERMATÓFITOS OBSERVADAS NO BRASIL

Microsporum canis

Colônias de desenvolvimento rápido, cotonosas ou veludas, branco-amareladas ou com círculos de matizes diferentes: amarelos, cremes e castanhos. Superfície plana ou ligeiramente sulcada. Reverso amarelo-alaranjado (Fig. 7).

Closterosporos em forma de naveta, plurisep-tados, relativamente mais longos e estreitos que os do *M. gypseum* e de parede espessa (Prancha 5-D no CD). Conídios pleurógenos em pequeno número. Pleomorfismo precoce. Frequente no Brasil. Produz tinha tonsurante microspórica e herpes circinado.

Microsporum gypseum

Colônias de desenvolvimento relativamente lento, de superfície veludosa e pulverulenta, de cor variando do bege ao camurça (Fig. 8).

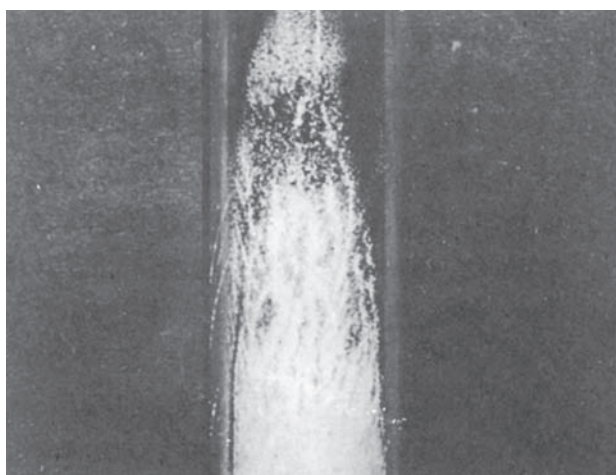


Fig. 7 – Colônia de *Microsporum canis*. Original.

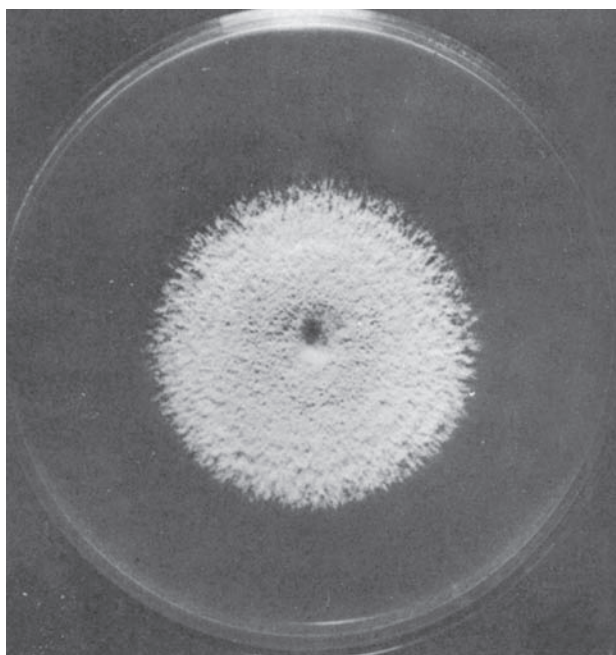


Fig. 8 – Colônia de *Microsporum gypseum*. Original.

Closterosporos mais curtos e mais largos que os de *M. canis* e com parede mais delgada (Prancha 5-F no CD). Microconídios pouco abundantes. Reverso de cor castanha ou alaranjada. Pleomorfismo precoce. Frequente no Brasil. Produz tinha tonsurante microspórica e herpes circinado.

Trichophyton rubrum

Colônias de desenvolvimento lento, flocosas ou veludas, inicialmente brancas, tornando-se vermelhas na periferia (Fig. 9).

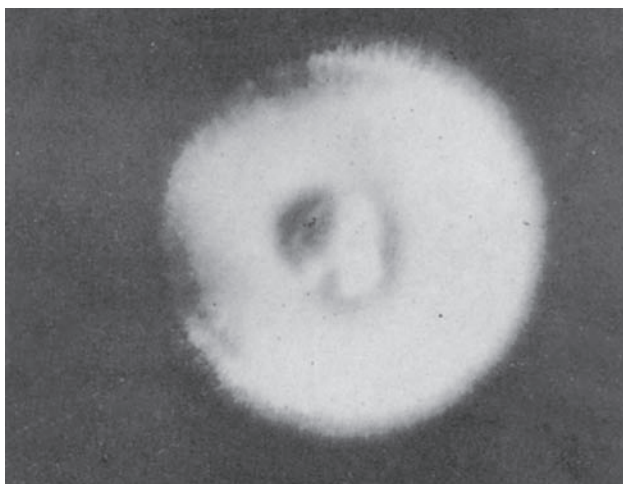


Fig. 9 – Colônia de *Trichophyton rubrum*. Original.

Reverso vermelho. Presença de conídios e aléurias originando-se das hifas ou de cachos simples.

Closterosporos em pequeno número ou raros. Pleomorfismo tardio. Freqüente no Brasil. Produz dermatofícea da pele e é o principal agente de onicomiose tricofítica.

Trichophyton mentagrophytes

Colônias de desenvolvimento rápido, veludas, brancas, passando logo à cor creme, com superfície pulverulenta e orla franjada. Closterosporos relativamente abundantes. Conídios abundantes. Reverso castanho-avermelhado. Pleomorfismo precoce. Pouco freqüente. Produz sicose da barba e quérion. Parasitismo dos cabelos do tipo *Trichophyton ectothrix microides* (Fig. 10).



Fig. 10 – Colônia de *Trichophyton mentagrophytes*. Original.

Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale

Colônias de desenvolvimento rápido, cotonosas ou veludas, inicialmente brancas e, logo a seguir, cremes e pulverulentas (Fig. 11).

Closterosporos em número reduzido, conídios muito abundantes em cachos simples ou compostos. Reverso amarelo-acastanhado, escuro. Pleomorfismo precoce. Freqüente. Produz dermatofícea da pele e raramente onicomiose.

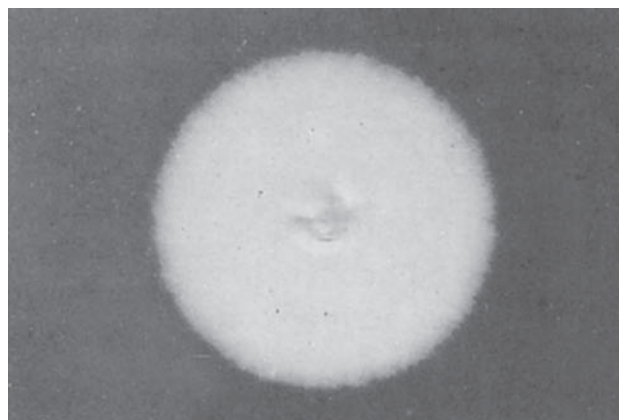


Fig. 11 – Colônia de *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*. Original.

Trichophyton tonsurans

Colônias de desenvolvimento lento, ligeiramente veludas e pulverulentas. Superfície com sulcos pouco profundos, acuminada ou crateriforme. Cremes ou ligeiramente róseas. Reverso castanho (Fig. 12).

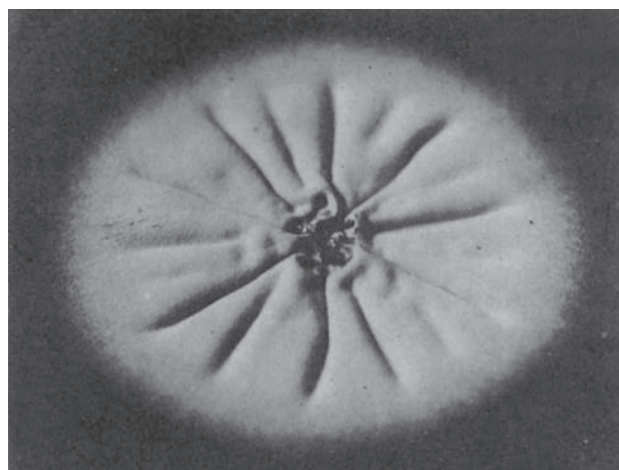


Fig. 12 – Colônia de *Trichophyton tonsurans*. Original.

Closterosporos relativamente raros. Conídios abundantes em cachos simples ou compostos. Pleomorfismo relativamente tardio. Agente de tinha tonsurante tricofítica. Raramente infecta a pele. Parasitismo dos cabelos do tipo *Trichophyton endothrix*.

Trichophyton violaceum

Colônias de superfície glabra, em parte lisas ou sulcadas, de cor violácea (Fig. 13). Ausência de closterosporos e conídios no meio de Sabouraud. Não se pleomorfisa. Agente de tinha tonsurante tricofítica. Raramente infecta a pele. Parasitismo dos cabelos do tipo *Trichophyton endothrix*.

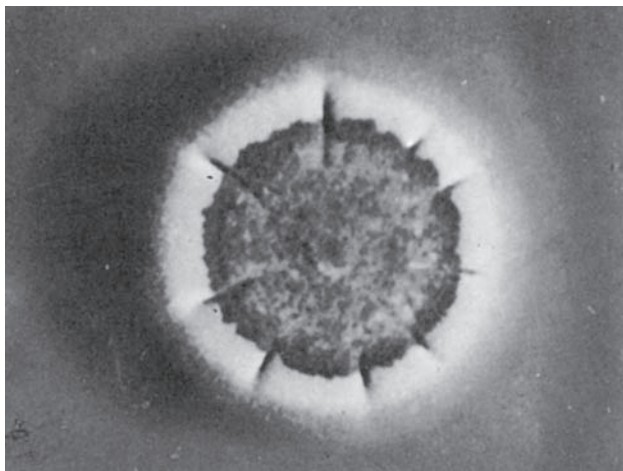


Fig. 13 – Colônia de *Trichophyton violaceum*. Original.

Trichophyton schoenleinii

Colônias glabras, brancas ou creme pálidas, de superfície pouco sulcada ou ligeiramente anfractuosa. Reverso creme (Fig. 14). Ausência de closterosporos e conídios no meio de Sabouraud. Presença de hifas com terminação ramificada, lembrando candelabros (candelabros fávicos). Pleomorfismo tardio. Raro no Brasil. Agente da tinha favosa, atacando os cabelos, a pele e as unhas. Parasitismo dos cabelos do tipo fávico.

Trichophyton concentricum

Colônias glabras ou ligeiramente veludas, sulcadas, cerebriformes ou anfractuosas, cremes ou castanho-claras. Desenvolvimento lento. Reverso castanho. Closterosporos ausentes. Coní-



Fig. 14 – Colônia de *Trichophyton schoenleinii*. Original.

dios raros ou ausentes. Agente da *Tinea imbricata*; no Brasil só observada em algumas tribos de indígenas de Mato Grosso. Parasito exclusivo da pele (Figs. 15 e 16).

Trichophyton verrucosum

Colônias glabras, de aspecto discóide, superfície verrucosa, cor branca ou creme, tendendo às vezes para o ocre-claro. Desenvolvimento lento. Reverso creme-escuro.



Fig. 15 – Dermatofitose da pele glabra (Chimberê – observada em algumas tribos de silvícolas do Brasil).

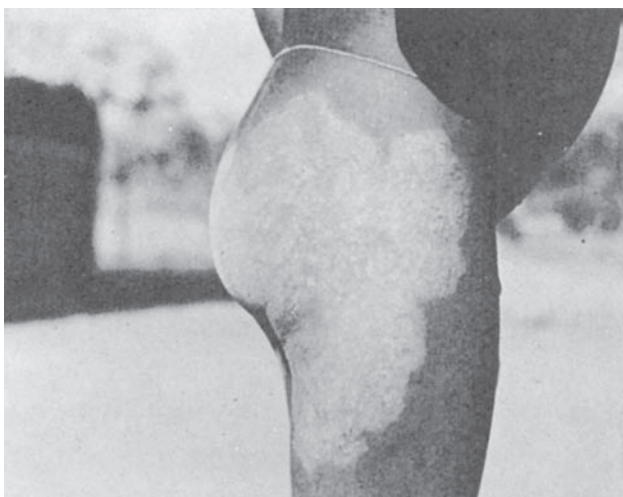


Fig. 16 – Dermatofitose da pele glabra (Chimberê – observada em algumas tribos de silvícolas do Brasil). Caso do Dr. N. Nutels.

Closterosporos e conídios ausentes no meio de Sabouraud. Não se pleomorfisa. Parasito habitual de bovinos. No homem produz lesões na pele, cabelos e pêlos da barba. Parasitismo dos cabelos e pêlos da barba do tipo *Trichophyton ectothrix* megasporados. Relativamente raro no Brasil.

Epidermophyton floccosum

Colônias ligeiramente veludas, de cor creme-escura-esverdeado, de superfície levemente sulcada (Fig. 17). Desenvolvimento relativamente rápido. Reverso amarelo-citrino. Conídios ausentes. Closterosporos característicos do gênero,

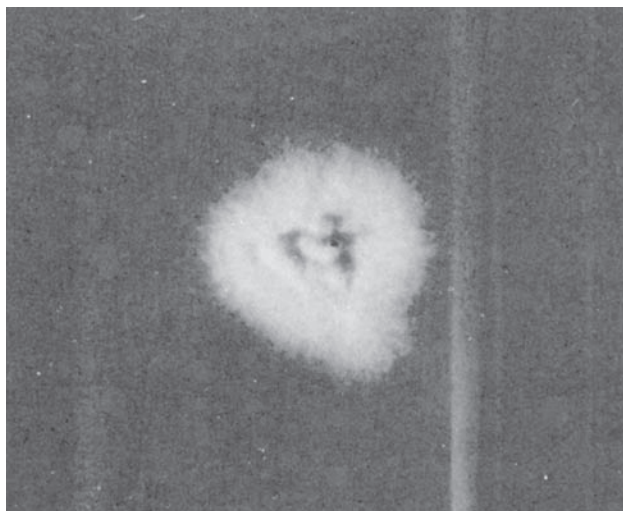


Fig. 17 – Colônia de *Epidermophyton floccosum*. Original.

em forma de clava e dispostos em verticilo. Pleomorfismo precoce. Parasito exclusivo da pele do homem. Freqüente no Brasil.

FORMAS CLÍNICAS DE DERMATOFIToses

Dermatofitoses Capilares

Tinha tonsurante microspórica
Tinha tonsurante tricoftica
Tinha favosa ou favo
Sicose tricoftica

Dermatofitoses Cutâneas

Herpes circinado
Eczema marginado de Hebra
Dermatofitose dos pés e mãos
Favo da pele glabra
Dermatofitose difusa da pele glabra

Dermatofitose Ungueal

Onicomomicose tricoftica

Tinha Tonsurante Microspórica

Caracteriza-se por placas tonsuradas do couro cabeludo, de contorno bem limitado, nas quais, de todos os cabelos infectados, resta apenas o coto da haste onde o dermatófito se apresenta com o tipo *Microsporum*. Na grande maioria dos casos, as lesões são secas e escamosas, porém pode haver casos com lesões inflamatórias de folliculite e quérion. A doença é própria da infância, sendo excepcionais os casos em adultos. No Brasil, seus principais agentes são o *Microsporum canis* e *M. gypseum*. O contágio pode ser inter-humano para ambas as espécies; do cão e do gato para o homem, nas infecções pelo *M. canis*, e possivelmente do meio ambiente, nas do *M. gypseum*, pelo fato de esta espécie ser um saprófito comum no solo. As placas tonsuradas podem ser únicas ou múltiplas. Em geral, as lesões do couro cabeludo curam-se espontaneamente com o advento da puberdade, podendo, entretanto, persistir lesões da pele glabra quando coexistentes com aquelas. Fato bem conhecido é a ocorrência, na mesma família, de casos de tinha tonsurante microspórica em crianças e lesões de herpes circinado em adultos, uns e outros determina-

dos pela mesma espécie e originários da mesma fonte de contágio ou de contágio entre eles (Fig. 18).

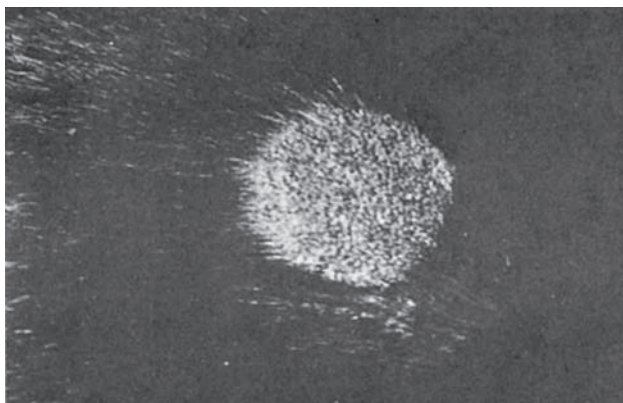


Fig. 18 – *Tinha tonsurante microspórica* – Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

Tinha Tonsurante Tricofítica

As lesões apresentam-se com placas tonsuradas de contorno mal definido e com cabelos íntegros, esparsos, na sua superfície. Os cotos dos cabelos infectados, deslocados do bulbo, ficam imersos na massa das escamas que recobrem as lesões. O tipo de parasitismo nos cabelos é o do *Trichophyton endothrix*, exceto raros casos de infecções por espécies de *Trichophyton* de origem animal. Este tipo de tinha, como o anterior, é quase exclusivo da infância, processando-se a cura espontânea com o início da puberdade, salvo no caso da existência de um estado de saúde precário, prejudicial às funções endócrinas do indivíduo parasitado. Habitualmente as lesões são secas e escamosas, havendo casos francamente inflamatórios, com formação de exsudato purulento e quérion. No Brasil, a quase totalidade dos casos é produzida pelo *Trichophyton tonsurans* e *T. violaceum* (Fig. 19).

Tinha Favosa ou Favo

O favo do couro cabeludo distingue-se das tinhas tonsurantes pela presença de uma lesão peculiar denominada *godet*.

O *godet* é uma pequena depressão perifolicular do couro cabeludo, revestida por um induto discóide de cor amarelada, formado por uma trama de hifas no seio de um magma formado de



Fig. 19 – *Tinha tonsurante tricofítica* – Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

piócitos e células epidérmicas. O parasitismo dos cabelos é do tipo fávico, no qual o dermatófito, por não ocupar toda a substância medular do cabelo, não provoca de imediato sua queda, podendo, assim, permanecer implantado no folículo piloso durante muito tempo. A medula do cabelo é invadida ao longo da haste, resultando na perda do seu brilho e flexibilidade normais. A doença é adquirida na infância, não se cura espontaneamente e permanece crônica na idade adulta. O agente do favo em todas as partes do mundo é o *Trichophyton schoenleinii*, entretanto, outras espécies de *Trichophyton*, como, por exemplo, o *T. violaceum*, também podem produzi-lo. É raro no Brasil.

Sicose Tricofítica

É a forma clínica de dermatofitose, na qual as lesões de natureza inflamatória se localizam na barba, onde são invadidos os pêlos e o folículo piloso. As lesões são de uma foliculite exsudativa que freqüentemente evolui para quérion, caracterizado por lesões muito infiltradas, congestas, elevadas e salpicadas de pontos supurados, correspondentes à implantação dos pêlos infectados. No Brasil, são acusados de causar essa afecção o *Trichophyton mentagrophytes*, de parasitismo do tipo *Trichophyton ectothrix micrides* e o *Trichophyton verrucosum*, do tipo *Trichophyton ectothrix megasporados*.

Herpes Circinado

Caracteriza-se por lesões circulares, quando isoladas, ou de contorno policíclico, quando confluentes, localizadas em qualquer parte do tegumento cutâneo, porém na maioria dos casos no rosto, pescoço, braços e partes altas do tórax. Na periferia, as lesões são vesicoeritematoescamosas e, na parte central, há tendência à cura espontânea. Várias espécies de dermatófitos podem produzir esta forma de micose, sendo mais freqüentes o *Microsporum canis* e o *M. gypseum*. Nas crianças podem ocorrer lesões de herpes circinado e tinha tonsurante microspórica determinadas por essas duas espécies de *Microsporum*; nos adultos, elas só produzem o herpes circinado, havendo resistência dos cabelos à sua invasão. O herpes circinado é relativamente freqüente no Brasil (Fig. 20).



Fig. 20 – Herpes circinado e eczema marginado de Hebra. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

Eczema Marginado de Hebra

É uma dermatose de contorno nítido como o do herpes circinado, cujas lesões se localizam preferencialmente nas regiões inguinocrurais, estendendo-se pela face interna da raiz das coxas para as regiões glúteas que podem ser atingidas em grande extensão. As lesões nos casos não-complicados por eczematização secundária são como as do herpes circinado, vesicoeritematoescamosas, porém com menos tendência à cura espontânea em sua parte central. Esta dermatofitose é comum no Brasil, principalmente em adultos jovens e é, na quase totalidade dos ca-

sos, produzida por uma das três seguintes espécies: *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, *Trichophyton rubrum* e *Epidermophyton floccosum* (Fig. 20).

Dermatofitose dos Pés e Mãos

Nesta forma clínica de dermatofitose, além da localização topográfica peculiar às extremidades dos membros inferiores e superiores, as lesões assumem aspectos diversos, tanto em intensidade quanto em extensão. O aspecto clínico mais freqüente é do intertrigo dermatofítico dos espaços interdigitais dos pés (Fig. 21). As lesões em certos casos são apenas escamosas, em outros, assumem o aspecto de um induto esbranquiçado aderente à epiderme e, por vezes, na face inferior dos artelhos, observa-se uma rágade secretante. Na planta dos pés, as lesões podem ser escamosas, secas, difusas, ou circulares, ou policíclicas, com orla vesicoescamosa; ou vesiculosas, com vesículas confluentes ou esparsas. Na mão, as lesões, se bem que menos freqüentes nesta localização, são observadas na palma e face inferior dos dedos, sendo de contorno circular ou policíclico. As lesões características são vesicoeritematoescamosas. Tanto nos pés quanto nas mãos, são comuns vesículas de disidrose que nos pés podem ser ou não infectadas por dermatófitos e que, nas mãos, em geral, não o são. A disidrose dos pés e mãos representa um processo reacional alérgico à infecção por dermatófitos e as lesões dependentes dele são denominadas dermatofíides (Fig. 22). As espécies de dermatófitos responsáveis no Brasil pelas dermatofitoses dos pés



Fig. 21 – Dermatofitose dos pés. Caso do Prof. Ruy Gomes de Moraes.



Fig. 22 – Dermatofitose dos pés com disidrose dermatofítica. Caso do Prof. Ruy Gomes de Moraes.

e mãos são o *Trichophyton interdigitale*, o *Trichophyton rubrum* e o *Epidermophyton floccosum*. Esta forma clínica é muito comum no Brasil, ocorrendo principalmente em adultos e, entre estes, mais nos do sexo masculino. Em grande número de casos há coexistência desta forma clínica com o eczema marginado de Hebra, ambos produzidos pela mesma espécie de fungo. Há, entretanto, possibilidade da associação de dois dermatófitos infectando a um só tempo o mesmo indivíduo.

Favo da Pele Glabra

A lesão característica dessa forma é o *godet*, que pode ocorrer isoladamente ou agrupado em qualquer região da pele, sendo entretanto mais freqüente no tronco. O agente etiológico é *Trichophyton schoenleinii*. Esta dermatofitose é muito rara no Brasil.

Dermatofitose Difusa da Pele Glabra

Nesta forma clínica incluímos os casos de dermatofitose da pele, nos quais as lesões têm caracteres e localização topográfica diferentes das observadas em outras formas do grupo. Podem-se localizar em qualquer região do tegumento cutâneo glabro; ora pequenas, circinadas, como no herpes circinado, ora comprometendo extensas áreas do tórax, abdome, membros superiores e inferiores, ora atingindo o rosto e o pescoço. Em certos casos, o contorno é irregular, impreciso; em outros, bem configurado como no eczema marginado de Hebra, com o qual se identifica quando as lesões são situadas nas regiões in-

guinocrurais, com progressão para as regiões glúteas. A superfície das lesões pode ser uniformemente escamosa, seca, ou liquenificada e sem especial tendência à cura espontânea na parte central. No Brasil é relativamente freqüente essa forma de dermatofitose e seu principal agente etiológico é o *Trichophyton rubrum*, podendo, entretanto, ser causada pelo *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* e *Epidermophyton floccosum* (Fig. 23).



Fig. 23 – Dermatofitose difusa da pele glabra. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

Onicomiose Tricofítica

Esta onicose tem por causa a infecção da parte córnea da unha por espécies de *Trichophyton* e, em geral, é secundária a lesões situadas na pele. A invasão da unha, normalmente, tem lugar a partir da sua extremidade e progride pela tábua interna, só mais tarde atacando e destruindo também a externa. Nessa forma de onicomiose, os fenômenos inflamatórios são pouco apreciáveis e a evolução é lenta e inexorável. Pode ser atacada apenas uma unha, duas, algumas e mesmo todas, das mãos e dos pés. A doença é relativamente freqüente no Brasil. Seu principal agente é o *Trichophyton rubrum*. *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* infecta as unhas e, quando o faz, a infecção é secundária às lesões da pele próximas a elas, e o ataque inicial faz-se pelos bordas laterais da tábua externa (Fig. 24).



Fig. 24 – Onicomicose tricofítica. Caso Dr. Aroeira Neves.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Na prática, o diagnóstico laboratorial das diferentes formas clínicas de dermatofitose consta da pesquisa microscópica direta do fungo no material das lesões e do seu isolamento em cultura para sua identificação específica.

Nas tinhas tonsurante e favosa bem como na sicosose, são os cabelos que devem ser examinados; nas formas cutâneas, são as escamas e, nas unhas, os fragmentos atingidos. Nos casos em que há supuração, como na foliculite e querion, ou formação de vesículas, o exsudato ou o líquido vesicular também devem ser examinados.

Os cabelos ou seus cotos e os pêlos da barba são coletados com pinça depilatória, as escamas e fragmentos de unha são obtidos raspando-se as áreas de progressão das lesões com um bisturi e recolhendo-os sobre lâminas esterilizadas. O exame direto do material habitualmente é feito tratando-o entre lâmina e lamínula por hidróxido de sódio ou de potássio a 10%, com a finalidade de amolecer, adelgaçar, clarear e diafanizá-lo para ser submetido à microscopia. Havendo urgência, a lâmina com o material poderá ser aquecida sobre uma chama até próximo à ebulição, porém é recomendável aguardar-se a ação do álcali a frio, durante algum tempo, que propicia melhores condições para a identificação dos tipos de parasitismo dos cabelos e pêlos, mantendo-se inalterado neles o arranjo dos filamentos e esporos. A microscopia dos cabelos e pêlos nos permite o diagnóstico do gênero *Microsporum*, graças ao tipo de parasitismo que lhe é peculiar, e o diagnóstico do gênero *Trichophyton*, pelos quatro tipos de parasitismo que podem apresen-

tar. No caso do parasitismo ser do tipo fávico, faz-se o diagnóstico presuntivo de *Trichophyton schoenleinii*, se *Endothrix*, do *T. tonsurans* ou do *T. violaceum*, se *Ectothrix microides*, do *T. mentagrophytes*, se *Ectothrix megasporados*, do *T. verrucosum*. É claro que só as características das colônias nos possibilitam a identificação das espécies, porém o conhecimento do tipo de parasitismo é fundamental para a nossa orientação. Nas escamas e fragmentos de unhas, o tipo de parasitismo é inexpressivo para a caracterização genérica e específica dos dermatófitos. O máximo que se pode esperar dos seus aspectos observados ao microscópico é sua identificação aos dermatófitos e, conseqüentemente, o diagnóstico de uma das formas clínicas de dermatofitose cutânea ou ungueal. Na maioria das dermatofitoses, o fungo é facilmente encontrado no material coletado das lesões; em duas delas, entretanto, é por vezes difícil de ser observado. Na dermatofitose dos pés e das mãos e na onicomicose tricofítica, em certos casos, o diagnóstico só se positiva após o exame de abundante material. O isolamento do fungo é feito a partir do material coletado das lesões que é semeado em pequenos fragmentos na superfície do meio de Sabouraud. Como no exame microscópico, o isolamento é difícil em muitos casos de dermatofitose dos pés e das mãos e de onicomicose tricofítica, mesmo quando o exame microscópico é positivo. A razão da discordância entre a positividade dos exames microscópicos e culturas não tem explicação aparente. Poderia conjecturar-se que a permanência do fungo em vida parasitária alteraria profundamente sua vitalidade ou que se tivesse adaptado em tal grau ao parasitismo que não lhe seria possível desenvolver-se em meios artificiais de cultura. A identificação dos dermatófitos em cultura deve ser feita nas colônias primárias, no momento em que apresentam plenamente suas características. No meio de prova de Sabouraud, passados alguns dias, podem ocorrer transformações macro e microscópicas dos caracteres das colônias decorrentes do pleomorfismo ou de alterações senis. A identificação de cada uma das espécies citadas nesta obra, baseia-se nas suas características descritas anteriormente. Embora importante do ponto de vista doutrinário, a identificação específica dos dermatófitos tem valor secundário em clínica, uma vez que a indicação

terapêutica independe dela. Quanto ao prognóstico, há algum interesse na identificação específica do agente, notando-se que nas dermatofitoses com lesões supuradas, produzidas por certas espécies, freqüentemente há cura espontânea e que, em outras, ao contrário, a doença mantém-se por longos anos.

TRANSMISSÃO

Quanto à transmissão, consideramos três formas de contágio:

A) Contágio inter-humano de espécies antropófilas e zoófilas.

B) Contágio dos animais para o homem de espécies zoófilas.

C) Contágio de espécies geófilas.

Na primeira forma, o contágio pode ser direto, de pessoa a pessoa ou por meio de objetos, de peças do vestuário, dos calçados ou do assoalho e pesos das residências. São bem conhecidas as epidemias nos lares e comunidades de tinas tonsurantes, bem como sabemos da freqüência do eczema marginado de Hebra e da dermatofitose dos pés nos clubes náuticos e de atletismo, onde não há vigilância sanitária. Há espécies antropófilas, como o *Trichophyton violaceum*, *T. tonsurans*, *T. schoenleinii*, *T. rubrum*, *Epidermophyton floccosum*, *T. interdigitale*, que, em condições naturais, são parasitos estritos do homem e que, em razão desse fato, desempenham o papel de reservatório e fonte de sua disseminação. Diz-se, nos casos em que as dermatofitoses são determinadas por essas espécies de dermatófitos, que elas são de “origem humana”. A segunda forma de contágio implica na passagem da infecção de animais para o homem, direta ou indiretamente, e então, se considera a dermatofitose no homem, de “origem animal”. As três seguintes espécies têm uma fonte de contágio em animais: o *Microsporum canis* no cão e gato; o *Trichophyton mentagrophytes* no cavalo; o *T. verrucosum* nos bovinos. Infectado o homem por qualquer espécie de origem animal, o contágio daí em diante se estabelece de pessoa a pessoa de modo idêntico ao observado para as espécies de origem humana. Em muitos casos de infecção pelo *Microsporum canis*, é difícil se descobrir qual a fonte de contágio, se um animal doméstico, se uma pessoa previamente infectada. Das

espécies geófilas, o *Microsporum gypseum* é a única de interesse no Brasil. É um fungo saprófito que, sob certas condições, pode infectar a pele e mais raramente os cabelos do homem, determinando lesões mais ou menos intensas. Acreditamos, baseados em observações, que as infecções da pele pelo *M. gypseum* se estabelecem quando os esporos do cogumelo são depositos ou introduzidos na epiderme à custa de uma solução de continuidade superficial da mesma, tal como o arranhão de uma ave ou uma simples escoriação.

TRATAMENTO

O tratamento das dermatofitoses varia de acordo com as formas clínicas e, nestas, segundo a extensão das lesões. Em geral consta do tratamento tópico com anti-sépticos de ação fungicida e do uso da griseofulvina por via oral.

Dermatofitoses Capilares

O tratamento tópico consiste no uso de pomadas queratolíticas e emolientes que facilitem a remoção das crostas e escamas e com elas os cotos dos cabelos infectados. Em casos circunscritos, a extração dos pêlos pode ser efetuada com uma pinça depilatória e, assim, há indicação do uso de loções antimicóticas com iodo, ácido salicílico, ácido bonzóico ou resorcina. Na foliculite e no quérion, em que as lesões são francamente inflamatórias, os pêlos infectados são expelidos com o exsudato purulento e a cura micológica pode ser espontânea, havendo apenas necessidade de se combater a infecção bacteriana secundária. O tratamento interno consiste no uso por via oral da griseofulvina, antibiótico produzido pelo *Penicillium griseofulvum*, na dose diária mínima de 5 mg e máxima de 10 mg por kg de peso do doente, o quanto permita a tolerância do mesmo até a cura completa.

Dermatofitoses Cutâneas

Nos casos em que as lesões são bem delimitadas e pouco extensas, basta a aplicação tópica de loções antimicóticas; naquelas em que as lesões atingem amplas áreas do tegumento cutâneo, então tem plena indicação o uso da griseofulvina, associado à medicação local que deverá ser con-

duzida com prudência para evitar surtos de dermatofítides ou de dermatites e eczematizações juntas ao processo micótico primitivo. Nas dermatofitoses dos pés, nem sempre a griseofulvina produz os resultados almejados, impondo-se a terapêutica tradicional com tópicos.

Onicomiose Tricofítica

Para esta forma, quer se trate das unhas das mãos, quer das dos pés, tem indicação formal a

griseofulvina que deverá ser usada nas menores doses terapêuticas, por períodos de 2 a 6 meses. Sabe-se que a griseofulvina é antes fungistática que fungicida e, portanto, há de se aguardar a substituição da unha infectada pela sadia, fato que se processa lentamente. A medicação local pode ser associada, porém, em muitos casos, é dispensável. Devem ser tomadas medidas para se evitar traumatismos por pressões sobre as unhas que possam prejudicar a vascularização dos tecidos moles relacionados com elas.

Dermatomicoses Discrômicas

PITYRIASIS VERSICOLOR

Dermatose produzida pela *Malassezia furfur*, caracterizada por máculas de cores variadas, isoladas ou confluentes, não-pruriginosas e de localização, preferencial na parte superior do tórax, na face e nos braços. Há casos em que as lesões se estendem para o couro cabeludo, abdome, antebraços e região poplíteia. As manchas, de tamanhos variados, podem ser de cor ocre, cinzentas, castanhas, contrastando com a cor da pele normal (Fig. 1). Em certos casos, as áreas ocupadas pelas lesões tornam-se acrômicas pela diminuição do pigmento melânico da derme. As lesões são recobertas de escamas finas, apergaminhadas ou furfuráceas. Os aspectos dermatológicos, apesar de variados, não dificultam o diagnóstico clínico que se confirma pela presença constante do seu agente etiológico nas escamas examinadas ao microscópico.

Transmissão

A *Malassezia furfur* é um parasito estenoxeno, que tem no homem sua única fonte de disseminação. O contágio inter-humano é direto, por contato ou eventualmente por peças de vestuário usadas pelos doentes. Há pessoas que não são suscetíveis à infecção, mesmo quando sujeitas a contatos repetidos; outras, entretanto, durante longos anos são portadoras de lesões desta



Fig. 1 – *Pityriasis versicolor*. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

micose e, quando aparentemente curadas graças ao tratamento, voltam a apresentá-las. Atribui-se o reaparecimento das máculas à permanência do fungo no interior das glândulas sebáceas, onde ele sobrevive à medicação tópica, não sendo raro observar-se pequeninas lesões centradas por um pêlo semanas após o término do tratamento. A doença é encontrada em todas as ida-

des, sendo mais freqüente nos jovens de ambos os sexos. No Brasil é relativamente comum.

Diagnóstico Laboratorial

Consiste no exame microscópico das escamas coletadas das lesões onde a *Malassezia furfur* é habitualmente abundante. As escamas são tratadas entre lâmina e lamínula por NaOH ou KOH a 10%, de preferência a frio e examinadas quando devidamente clareadas. O fungo apresenta-se sob duas formas: filamentos curtos, recurvados, com pequenas ramificações, e elementos esferóides, agrupados, refringentes, de membrana espessa (Figs. 2 e 8 A). Em alguns casos predominam os elementos esferóides, porém sempre estão presentes ambas as formas. A coleta do material é, na rotina, feita por raspagem das lesões com um bisturi, porém, pode usar o método da fita adesiva. Um pedaço de fita de 1 cm de largura e 5 cm de comprimento é apostado sobre as lesões e, em seguida, retirado e colado em uma lâmina à feição de uma lamínula, sendo a preparação examinada ao microscópio. Para facilitar a observação, coram-se previamente as lesões com tintura de iodo diluída ou uma loção antimicótica iodada e deixa-se secar por evaporação, usando então a fita adesiva. Vários autores fazem referência ao isolamento em culturas de *Malassezia furfur* em meios adicionados de lipídios, considerando que seja um cogumelo lipófilo. O fungo isolado de casos de *Pityriasis versicolor* tem sido identificado *Pityrosporum orbiculare*, fato que tem suscitado controvérsia a respeito da identidade do agente desta dermatomicose, descrito por Robin em 1853.

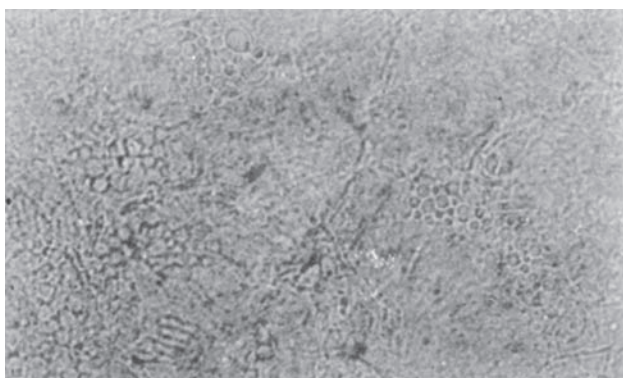


Fig. 2 – *Malassezia furfur* – Escamas da pele. Original.

Tratamento

O tratamento da *pityriasis versicolor* é tópico com o uso de agentes antimicóticos.

Derivados imidazólicos, amorolfina, itraconazol em forma de creme são indicados no tratamento.

A doença recidiva com freqüência, sendo necessária a inspeção da pele após a cura clínica e, se preciso, a repetição do tratamento.

TINEA NIGRA

Micose relativamente rara, caracterizada por manchas negras localizadas na planta dos pés, palma das mãos e, menos freqüentemente, em outras partes da pele (Fig. 3).



Fig. 3 – *Tinea nigra*. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

As lesões são bem delimitadas, planas, pruriginosas ou não e recobertas por escamas aderentes. O agente é o *Cladosporium werneckii*.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é confirmado pela presença do seu agente etiológico nas escamas retiradas das lesões, nas quais se apresenta sob a forma de filamentos micelianos curtos e de células consideradas clamidosporos, ambos de coloração castanha (Figs. 4 e 8 C). As culturas são obtidas facilmente no meio de Sabouraud. Inicialmente as colônias são verde-escuras, cremosas, de superfície lisa e, passados alguns dias, tornam-se veludas. Nas colônias cremosas, o micélio é formado de elementos castanho-esverdeados, uni ou bice-lulares – didimosporos (Fig. 5).

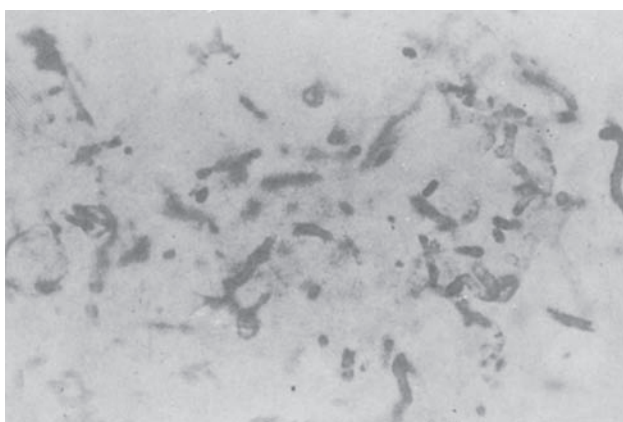


Fig. 4 – *Cladosporium werneckii* – Aspecto em escama da pele. Original.

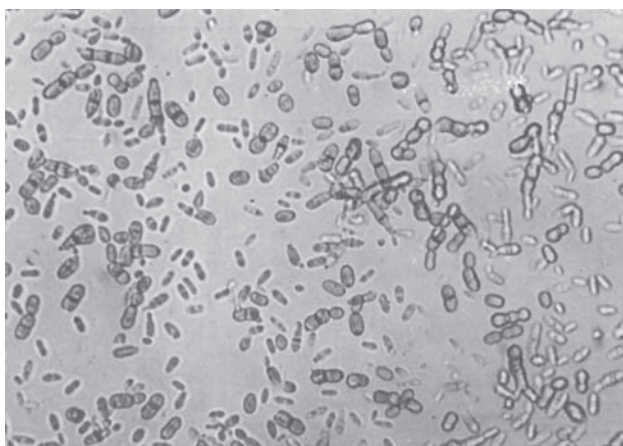


Fig. 5 – *Cladosporium werneckii* – Aspecto microscópico em cultura primária. Original.

Na fase veludosa, as colônias são macroscopicamente semelhantes às de *Hormodendrum*. A micromorfologia das colônias veludas é inexpressiva e portanto de valor secundário para a identificação da espécie (Fig. 6).

Transmissão

Não se conhece o modo de transmissão da *Tinea nigra*, porém é provável que o *C. werneckii* seja um cogumelo saprófito, que sob certas condições passe da vida livre à parasitária. Já isolamos esta espécie de lesões de dermatofitose dos pés, onde se encontrava como um contaminante.

Tratamento

É feito com aplicações das loções iodadas e queratolíticas compostas com ácido benzóico,

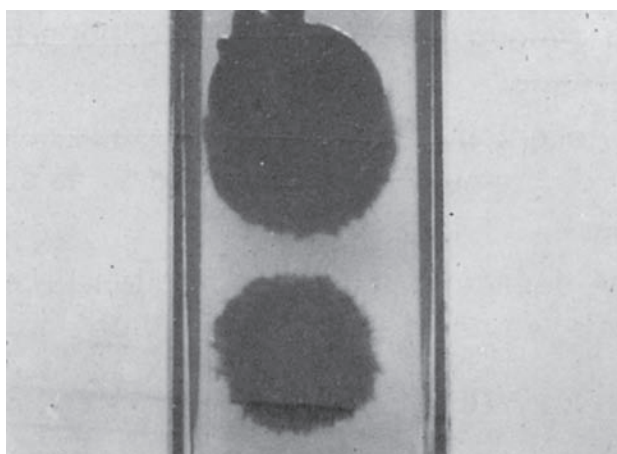


Fig. 6 – Cultura de *C. werneckii*. Aspecto macroscópico mostrando a transição entre as fases cremosa e veludosa. Original.

preconizadas para o tratamento das dermatofitoses e *Pityriasis versicolor*.

ERITRASMA

A rigor, esta doença não é uma micose no sentido restrito do termo, uma vez que seu agente, a *Nocardia minutissima*, não é um eumiceto, sendo classificada entre as bactérias, na ordem *Actinomycetales*. Atualmente, alguns especialistas propuseram a transferência desta espécie para o gênero *Corynebacterium* e, nesse caso, seu nome passaria a ser *Corynebacterium minutissimum*. Não acreditamos que essa notação taxinômica se mantenha estável e assim preferimos manter o nome *Nocardia minutissima* até estudos futuros.

A doença caracteriza-se por lesões na pele localizadas preferencialmente nas regiões inguinocrurais e axilas, se bem que possam ser observadas em outras áreas do tegumento cutâneo, entre as quais, os espaços interdigitais dos pés e as regiões plantares.

Nas regiões inguinocrurais e axilas, apresenta caracteres dermatológicos bem definidos, sendo as lesões planas, de contorno nítido, vermelhas, róseas ou ocreas, ligeiramente escamosas, sem tendência à cura espontânea na parte central, sem reação inflamatória apreciável e habitualmente não-pruriginosas (Fig. 7).

As lesões observadas nos pés não apresentam caracteres próprios, sendo os sintomas comuns a outros intertrigos de natureza bacteriana ou micótica.

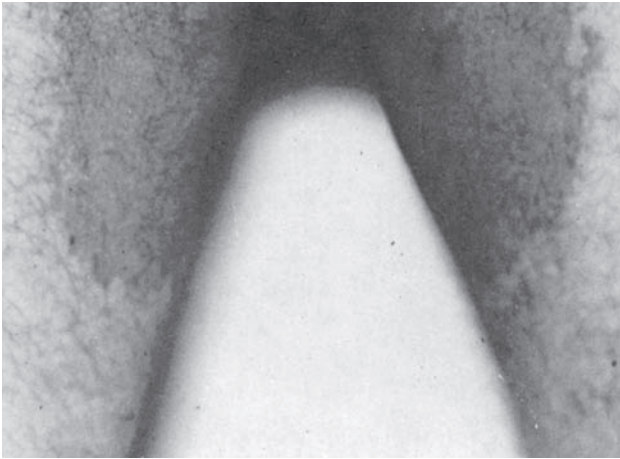


Fig. 7 – Eritrasma. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

Diagnóstico

O diagnóstico de laboratório consiste no exame microscópico das escamas coletadas das lesões por raspagens com bisturi.

Na prática, as escamas são primeiramente suspensas em uma pequena gota de soro humano estéril, disposto sobre uma lâmina e, logo em seguida, esfregadas para permitir sua aderência à superfície do vidro.

A *Nocardia minutissima* apresenta-se nas células epiteliais sob a forma de elementos bacterianos cocóides, bacilóides e filamentosos, estes últimos indispensáveis para confirmação diagnóstica (Fig. 8 B).

Transmissão

Por analogia com a *Pityriasis versicolor*, a transmissão do eritrasma deve-se processar por contágio inter-humano, contato direto ou por objetos ou peças de vestuário.

Tratamento

O tratamento é semelhante ao das dermatofitoses cutâneas e da *Pityriasis versicolor*.

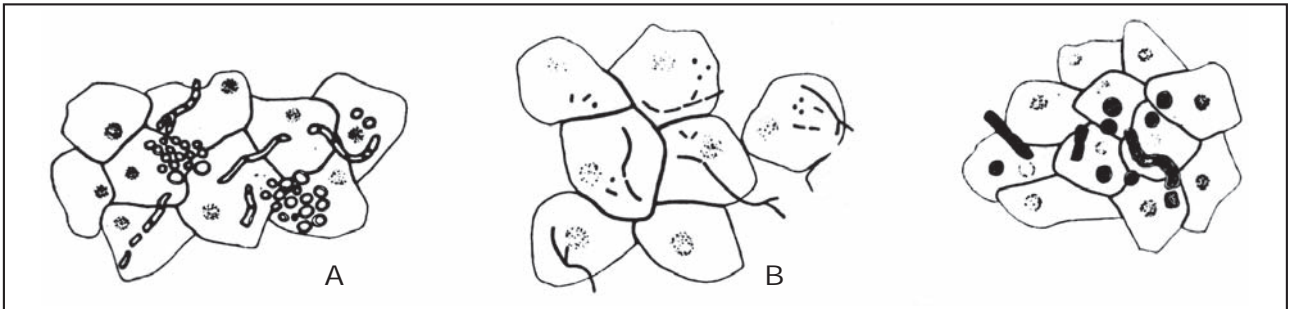


Fig. 8 – Diagrama representando escamas da pele: **A** – *Malassezia furfur*; **B** – *Nocardia minutissima*; **C** – *Cladosporium werneckii*. Original.

Tricomicoses Nodulares

PIEDRA NEGRA

Esta afecção, causada pela *Piedraia hortai* é caracterizada por nódulos castanho-escuros ou negros, de 0,5 a 1 mm, firmemente aderentes aos cabelos. Esses nódulos são um pouco alongados e habitualmente não envolvem toda a haste do cabelo que lhes serve de substrato. São formados por hifas intimamente justapostas umas às outras, resultando um estroma compacto.

Ao microscópio as células que compõem as hifas são castanhas, de membrana espessa, curtas e de contorno poliédrico. No interior dos nódulos notam-se cavidades onde são encontrados os ascos de forma elipsóide, nos quais se formam oito ascosporos de forma alongada, que alguns autores denominam esclcosporos. A existência desses ascos no recesso dos nódulos piédricos justifica a denominação de ascostroma para o estroma do qual são formados.

A aderência dos nódulos aos cabelos decorre da penetração de hifas da periferia do ascostroma sob sua epidermícula. Os nódulos piédricos são em número de um a quatro, fixados em cada cabelo em sua porção distal.

A *piedra* negra não é observada nos pêlos da barba nem de qualquer outra região do corpo, sendo uma micose exclusiva dos cabelos. É encontrada principalmente em jovens de ambos os sexos e, há três ou quatro décadas, era muito comum entre os estudantes.

No momento atual, os casos de *piedra* negra são raros. Atribuímos a diminuição da frequência dessa tricomiose no Brasil ao abandono do uso do chapéu e à moderação do emprego de cosméticos graxos nos cabelos. O chapéu propiciava condições ecológicas favoráveis à *Piedraia hortai* resultantes do calor úmido entre sua copa e o couro cabeludo.

Diagnóstico

Impõe-se à simples inspeção, sem auxílio de lentes e, se os cabelos são claros, a distância se percebem os nódulos piédricos, com eles contrastados por sua cor escura.

O exame microscópico dos nódulos é feito colocando os cabelos parasitados em NaOH ou KOH a 10%, entre lâmina e lamínula para clareá-los, o que a frio exige algumas horas. A micro-morfologia do ascostroma é peculiar à *Piedraia hortai* (Fig. 1).

As culturas são obtidas com facilidade no meio de Sabouraud e seu desenvolvimento é lento.

As colônias são negras, finamente veludas, e, às vezes, com tonalidade fulva (Fig. 2). O micélio é formado de hifas septadas, ramificadas, castanhas. Nas colônias mais velhas são numerosos os clamidosporos e, na profundidade do substrato, desenvolvem-se ascos com os ascosporos idênticos aos observados no nódulo piédrico.

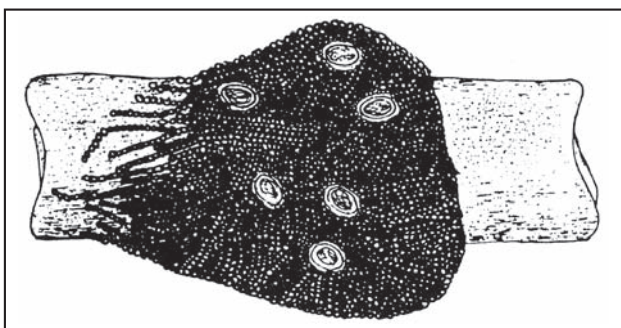


Fig. 1 – Nódulo de *piedra negra*. Original.

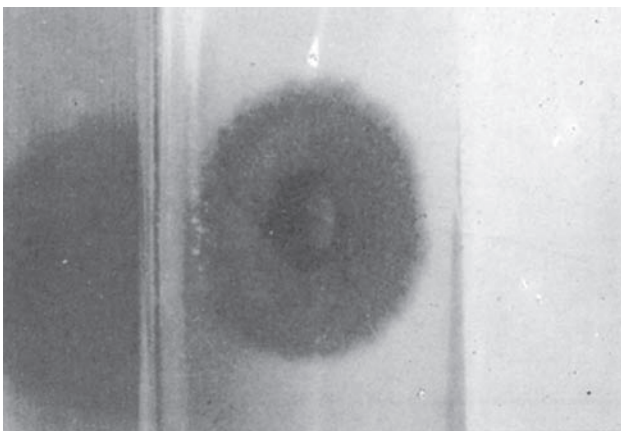


Fig. 2 – Colônia de *Piedraia hortai*. Original.

Transmissão

É direta, de pessoa a pessoa, ou por meio de objetos contaminados pelo cogumelo. Nas comunidades familiares ou em internatos para jovens, a doença pode tornar-se epidêmica.

Tratamento

Consiste em friccionar os cabelos com vaselina salicilada (ácido salicílico a 5%), 1 vez/dia durante 1 semana.

A profilaxia consiste em se manter os cabelos secos e não usar cosméticos gordurosos.

PIEDRA BRANCA

Seu agente é o *Trichosporon beigelii*. Diferencia-se da *piedra negra*, não só pela cor clara dos nódulos piédricos, como por outros caracteres de fácil observação. São relativamente friáveis e podem ser destacados dos cabelos e pêlos sem grande dificuldade, ao contrário dos nódulos de

piedra negra, muito resistentes ao esmagamento e fortemente fixados ao cabelo.

Ao exame microscópico verifica-se que os nódulos são constituídos de hifas claras, compactadas umas às outras, formando estroma, porém não contendo ascos em seu interior, como se observa em *piedra negra* (Fig. 3).

Além dos cabelos, os pêlos da barba, axila e púbis também podem ser atingidos pelo parasiti-

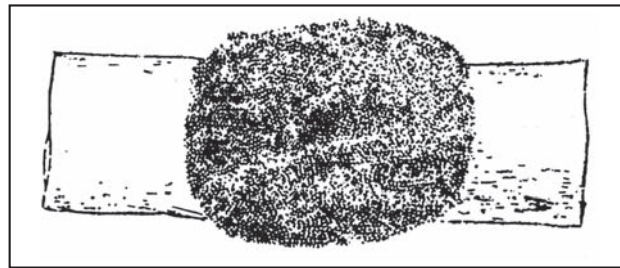


Fig. 3 – Nódulo de *piedra branca*. Original.

tismo.

Em meio de Sabouraud, o *T. beigelii* desenvolve-se rapidamente. As colônias são de cor creme, rugosas, cerebriformes ou anfractuadas e facilmente destacáveis do substrato (Fig. 4).

A micromorfologia deste cogumelo é representada por filamentos de espessura variável que, por desarticulação, dão origem a artrosporos. Ao lado desse modo de esporulação, formam-se blastosporos que permanecem isolados ou alongam-se e brotam nas extremidades, originando pseudo-hifas.

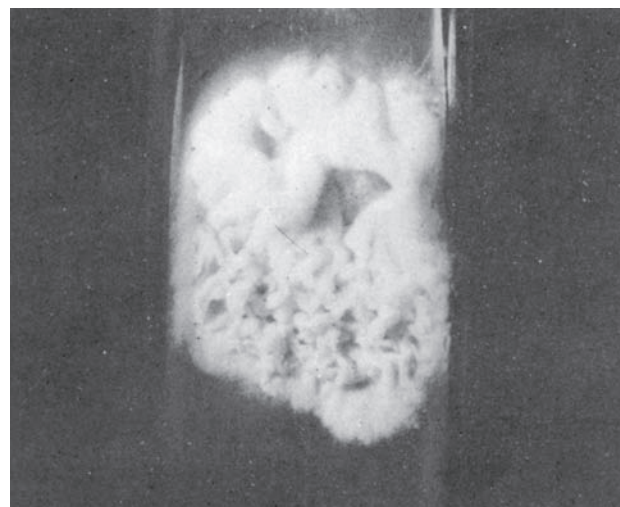


Fig. 4 – Colônia de *Trichosporon beigelii*. Original.

Transmissão

O modo de transmissão não é conhecido, presumindo-se que seja pouco contagiosa, ao contrário da *piedra negra*, por ser comum o isolamento de amostras de *Trichosporon* da pele, mucosas e fezes do homem, onde vive comensalisticamente. É possível que o *T. beigelii* seja um simples comensal que, implantando-se fortuitamente nos cabelos e pêlos, desenvolva-se para formar os nódulos piédricos.

O tratamento é igual ao preconizado para a *piedra negra*.

TRICONOCARDIOSE

Tal como o eritrasma, esta afecção benigna dos pêlos das axilas e das regiões perigenitais não é uma micose, por seu agente ser uma bactéria – a *Nocardia tenuis*, que alguns autores consideram do gênero *Corynebacterium* com a denominação *C. tenuis*.

Se o nome *Corynebacterium tenuis* vier a ser adotado, o nome da doença poderá ser tricobacteriose nodular.

Os nódulos desta afecção são muito pequenos, numerosos e confluentes, dando ao tato a sensação de rugosidade ou aspereza. São de cores variáveis: amarelos, vermelhos, negros e brancos, o que justifica os nomes das variedades da doença *Triconocardise flava*, *rubra*, *nigra* e *alba*, respectivamente.

Não se sabe ao certo se os quatro pigmentos são elaborados pela *N. tenuis* ou se por um ger-

me associado ou se, em vez de um único agente etiológico, haveria quatro, cada qual produzindo um pigmento diferente.

O exame microscópico dos nódulos no NaOH a 10% ou corados após prévia dissociação revela formas bacterianas representadas por curtos filamentos e bacilos imersos em uma substância amorfa. Além desses elementos, podem ser também vistos cocos, aos quais se atribui atividade cromogênica (Fig. 5).

A doença ocorre particularmente nos adultos de ambos os sexos e é possível que a bromidrose axilar seja, pelo menos em parte, resultante da atividade enzimática do agente da triconocardiose.

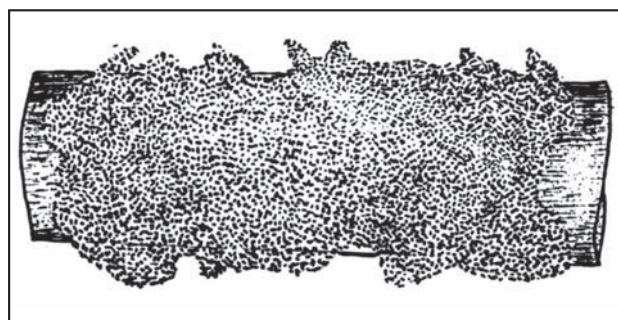


Fig. 5 – Nódulos de triconocardiose. Original.

Tratamento

Consiste no uso tópico de substâncias anti-sépticas. Podem-se usar também pomadas de antibióticos, tais como neomicina e tetraciclina.

Candidoses Superficiais e Profundas

As micoses produzidas por fungos gemulantes do gênero *Candida*, de acordo com a localização das lesões, podem ser divididas em dois grupos: 1º – Candidoses superficiais, cujas lesões atingem os tegumentos cutâneo e mucoso e nos tecidos periungueais e unhas; 2º – Candidoses profundas, nas quais as lesões atingem os órgãos internos dos aparelhos e sistemas.

POSIÇÃO SISTEMÁTICA DAS LEVEDURAS DE INTERESSE

Micélio gemulante, pseudofilamentoso ou raramente filamentoso Ordem *Blastosporales*
Colônias brancas ou cremes, sem pigmento carotenóide Família *Cryptococcaceae* (ou *Torulopsidaceae*)

Micélio não exclusivamente gemulante. Subfamília *Candidoideae*
Blastosporos esferóides ou ovóides, pseudofilamentos com brotamento verticilado. Gênero *Candida*
Micélio exclusivamente gemulante Subfamília *Cryptococcideae*
Cápsula presente. Gênero *Cryptococcus*
Cápsula ausente Gênero *Torulopsis*
Colônias com pigmento carotenóide, micélio exclusivamente gemulante Família *Rhodotorulaceae*
Gênero único *Rhodotorula*

Dos quatro gêneros anteriores, *Candida* e *Cryptococcus* são espécies patogênicas e comensais; *Torulopsis* e *Rhodotorula*, só espécies comensais.

Rhodotorula distingue-se de qualquer outra levedura pelo pigmento carotenóide que dá às suas colônias cor avermelhada peculiar ao gênero.

A distinção entre *Candida* e *Torulopsis* só pode ser estabelecida pela formação de filamentos verdadeiros ou pseudofilamentos em *Candida*, fato jamais observado em *Torulopsis*.

A distinção entre *Cryptococcus* e *Torulopsis* é feita pela presença de cápsula no primeiro destes dois gêneros.

Outros gêneros de leveduras ascosporadas ou perfeitas e anascosporadas ou imperfeitas não foram citados por serem simples contaminantes.

GÊNERO *CANDIDA*

Em cultura, forma micélio gemulante e pseudofilamentoso e reproduz-se por blastosporos esferóides ou ovóides, sendo a gemulação verticilada (Fig. 1).

Em vida parasitária, apresenta formas filamentosas, pseudofilamentosas e gemulantes (Figs. 2 e 4). Algumas espécies em meios apropriados produzem clamidosporos.

As colônias podem ser brancas ou cremes, cremosas ou membranosas, de superfície lisa ou rugosa (Fig. 3).

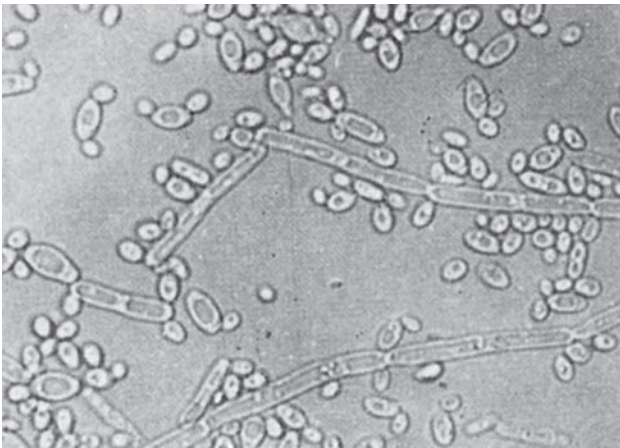


Fig. 1 – Aspecto microscópico das culturas de *Candida*. Original.

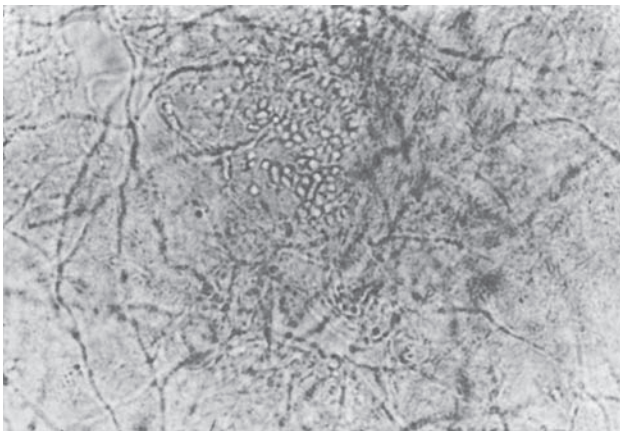


Fig. 2 – *Candida* em escamas da pele. Original.

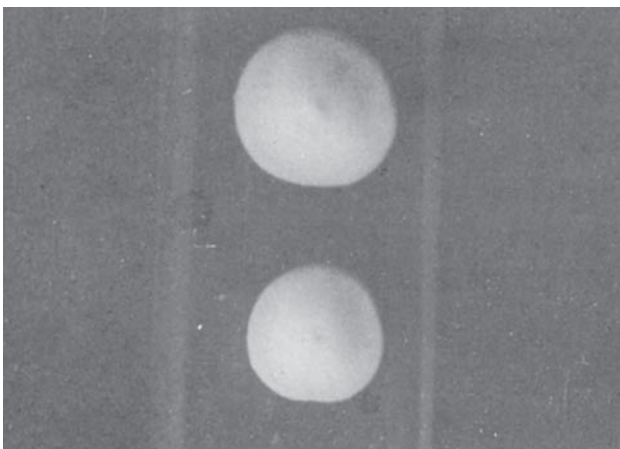


Fig. 3 – Colônias de *Candida*. Original.

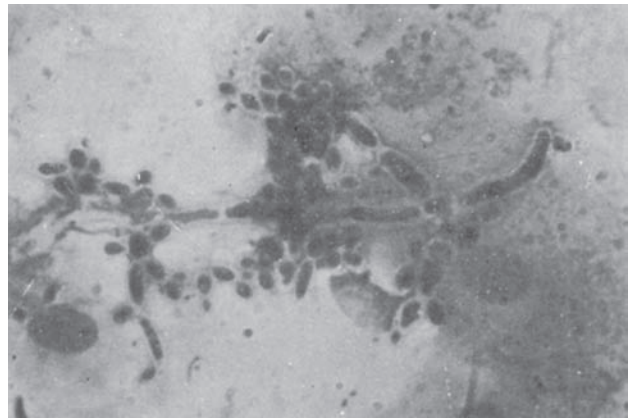


Fig. 4 – *Candida* no escarro. Original.

Espécies de Interesse

Foram descritas algumas dezenas de espécies de *Candida*, isoladas do organismo, às quais se atribuíam ação patogênica mais ou menos pronunciada. Atualmente, muitas dessas espécies caíram em sinonímia de outras ou foram invalidadas por terem sido mal descritas e, desse modo, somam-se menos de dez as espécies às quais se pode atribuir atividades patogênicas, sob determinadas condições.

A classificação das espécies de *Candida* ainda não está estabelecida em definitivo, devido à inconstância dos caracteres morfológicos e biológicos das espécies consideradas válidas e das variações que sofrem sob a ação de fatores diversos nem sempre suficientemente conhecidos.

Dos caracteres macromorfológicos das colônias nos meios líquidos ou sólidos, pouco se pode obter para a diferenciação das espécies.

Quanto à micromorfologia, apenas a presença de clamidosporos permite distinguir *C. albicans* das demais.

Vários pesquisadores propuseram a diferenciação das espécies baseada nos caracteres enzimáticos (zimograma) e na assimilação de determinados glicídios e substâncias nitrogenadas (auxanograma dos glicídios e do nitrogênio).

Os auxanogramas são trabalhosos e de resultados pouco compensadores para a identificação específica de *Candida*, razão pela qual não são usados na prática micológica. Na realidade, a caracterização das espécies é norteadada pela ação fermentativa sobre os glicídios, além de outros caracteres, como o crescimento ou não da amos-

tra em estudo na superfície do meio glicosado líquido.

O êxito do trabalho de identificação das espécies de *Candida* depende primordialmente de sua pureza, sendo necessária a eliminação das bactérias contaminantes, coexistentes nas lesões e isoladas juntamente com o cogumelo.

Há vários métodos de purificação das amostras de *Candida*. Destes, o mais prático consiste na passagem em culturas sucessivas de amostra no meio de Sabouraud líquido acidificado pelo HCl N, segundo a recomendação de Vanbreuseghem (1966), meio que pela sua acidez inibe a proliferação das bactérias, possibilitando o crescimento exclusivo da levedura.

Partindo-se de colônias de *Candida* isoladas dos doentes em meio de Sabouraud sólido, fazem-se no Sabouraud líquido, acidificado, três sucessivos transplantes de 3 em 3 dias, tempo em que é assegurada a purificação da amostra a ser submetida a provas bioquímicas para sua identificação.

O meio de Sabouraud líquido acidificado (Vanbreuseghem, 1966) é obtido pela adição, a 5 ml de Sabouraud líquido, de uma solução N de HCl:

3 gotas = pH 3,1

6 gotas = pH 2

A seguir temos uma identificação sumária, preliminar das seis principais espécies de *Candida*.

Forma clamidosporos em ágar

– farinha de milho. *C. albicans*

Fermenta a lactose. . . *C. pseudotropicalis*

Não fermenta a lactose:

Fermenta a sacarose:

forma véu em Sabouraud

líquido *C. tropicalis*

não forma véu em

Sabouraud líquido. . . *C. Guilliermondi*

Não fermenta a sacarose:

forma véu em Sabouraud

líquido *C. Krusei*

não forma véu em

Sabouraud líquido . . . *C. parakrusei*

As espécies de *Candida* podem ser encontradas na condição de comensais na pele, nas mucosas das cavidades naturais e no intestino.

Como contaminantes, são observadas em processos mórbidos preexistentes, nos quais não exercem atividade patogênica. Em certas circunstâncias, entretanto, passam da condição de comensais à de parasitos, invadem os tecidos e assumem o papel de patógenos, ora como agentes primários, ora como agentes secundários de infecção. Os fatores que facilitam o desencadeamento da atividade patogênica das espécies de *Candida* foram enumerados no tópico relativo às micoses produzidas por fungos de invasão ocasional ou fortuita, a que os autores de idioma inglês denominam *opportunistic fungous*.

Alguns micologistas são de opinião que a única espécie de *Candida* patogênica é *C. albicans* e as demais, meros saprófitos. Nosso critério de avaliação da patogenicidade das espécies de *Candida* é o de considerar seu papel nas circunstâncias de cada caso isoladamente. Nesse particular, podemos estabelecer algumas regras que facilitarão a interpretação dos dados de laboratório em face dos sintomas apresentados pelo doente.

A) Se, ao exame microscópico, não se observam leveduras, e a cultura do material é positiva para *Candida*, o fungo deve ser considerado contaminante das lesões.

B) Se o exame microscópico e a cultura foram positivos e é possível excluir outra causa etiológica para o processo mórbido, a amostra de *Candida* é o agente da doença.

C) Se há coexistência nas lesões, de *Candida* e de um agente de comprovada atividade patogênica, a amostra de *Candida* deve ser considerada um germe de associação ou de infecção secundária.

D) Se uma amostra de *Candida* for isolada por hemocultura, sua ação patogênica só poderá ser comprovada pela descoberta da lesão que serve de foco da infecção. Em caso contrário será considerada um germe *de sortie*.

CANDIDOSES SUPERFICIAIS

Candidose Cutânea

Segundo a localização e a extensão, podem-se apresentar diferentes tipos. O tipo mais frequente é o intertrigo blastomicético das dobras cutâneas da região inguinal, dos sulcos sub e intermamários das mulheres, do sulco interglúteo

e dos espaços interdigitais das mãos e pés. Outro tipo é a dermatite blastomicética de ocorrência mais freqüente na infância.

Lesões de candidose também podem ser vistas na superfície cutaneomucosa dos órgãos genitais externos. No homem, a glândula e o sulco balanoprepucial, na mulher, a vulva.

O diagnóstico consiste no encontro do cogumelo nas escamas e no induto das lesões.

O material para exame é tratado entre lâmina e lamínula pela solução de NaOH ou KOH a 10%, de preferência a frio e, após sua clarificação, examinado ao microscópio.

O fungo, na maioria dos casos, apresenta-se sob a forma de filamentos e gêmulas e, menos freqüentemente, apenas sob a destas últimas. As culturas são obtidas facilmente no meio de Sabouraud.

Candidoses Ungueal e Periungueal

A infecção das unhas e tecidos moles periungueais depende de uma causa primária de natureza física, traumática ou degenerativa. É assim que as lesões são mais comuns nas unhas de pessoas que molham freqüentemente as mãos, que as traumatizam no trabalho ou que apresentam alterações degenerativas, tais como onicólise, onicoclasia e onicorréxis. Em alguns casos, a infecção por *Candida* pode agravar as lesões de eczema e psoríase das unhas ou associar-se à onicomíose tricoftica. Nessas eventualidades, o diagnóstico diferencial é muito difícil.

As lesões periungueais são quase exclusivas das unhas das mãos e muitas vezes intensamente inflamadas, havendo habitualmente associação de *Candida* com germes piogênicos.

Em certas formas de onicose pode haver intensa proliferação microbiana com associação de *Candida* e bactérias e, entre elas, até mesmo *Pseudomonas pyocyanea*.

O diagnóstico é estabelecido pela presença de levedura ao exame microscópico do material coletado das lesões e sua identificação em culturas.

Em muitos casos, entretanto, não se pode determinar se a amostra de *Candida* isolada é o agente primário da onicose, se um germe de associação capaz de agravar um processo mórbido preexistente ou um mero saprófito proliferando

na matéria orgânica morta que recobre as lesões, e, nesse caso, sem qualquer ação patogênica.

Candidose Mucosa

De acordo com a localização das lesões, consideramos as seguintes formas de candidose das mucosas das cavidades naturais:

- Estomatite blastomicética.
- Queilite blastomicética.
- Amigdalite blastomicética.
- Vulvovaginite blastomicética.
- Proctite blastomicética.

As formas de candidose das mucosas apresentam lesões que se caracterizam pela formação de falsas membranas, mais ou menos aderentes às superfícies subjacentes, onde são manifestos os fenômenos inflamatórios.

Essas falsas membranas são formadas por células do tegumento mucoso, por constituintes do exsudato e pelos cogumelos nelas abundantes, com suas formas filamentosas e gemulantes.

A retirada das falsas membranas por meio de pinça deixa exposta uma superfície vermelha e por vezes hemorrágica, denotando a intensidade da inflamação.

As lesões da boca e da vagina são brancas, cremosas, planas, enquanto as das amígdalas são cremes ou amareladas, duras e muitas vezes espinulosas.

As glossites isoladas são raras e em geral dependentes de um estado carencial do organismo. Nos casos de estomatite, há comprometimento da mucosa das bochechas, da face interna dos lábios e, por extensão, da face externa destes, da comissura labial e da língua.

No trato vaginal feminino, as lesões ora são exclusivamente vulvares, ora se propagam à mucosa vaginal que pode ser atingida em ampla superfície.

O diagnóstico micológico das candidoses mucosas é fácil e decisivo. O fungo abundante nas pseudomembranas apresenta-se sob as formas filamentosa e gemulante. O isolamento do mesmo, a partir das lesões, não oferece dificuldades.

Tratamento das Candidoses Superficiais

Nestes tópicos citaremos os principais medicamentos preconizados para o tratamento deste

grupo de micoses, considerando que as normas de sua aplicação constituem atribuições dos especialistas em dermatologia, laringologia, estomatologia e ginecologia.

Para a maioria dos casos de candidoses superficiais, o tratamento tópico com quimioterápicos e antibióticos é suficiente. Muitos quimioterápicos foram experimentados *in vitro* e *in vivo* e, destes, alguns são comprovadamente eficazes.

Para as lesões da pele, unhas e tecidos periungueais, são usadas as loções iodo-saliciladas já referidas no tratamento das dermatofitoses e da *Ptyriasis versicolor*, borato de sódio a 2-5%, em vaselina; corantes como a violeta genciana a 1%, em solução aquosa alcóolica e produtos orgânicos de síntese, como a clorodantoína, as quinoeínas, o ácido undecilênico e seus sais e muitos outros encontrados no mercado com nomes comerciais.

Dos antibióticos, é usado como medicação tópica a nistatina que constitui medicamento de eleição no tratamento das formas cutânea e mucosa. Foi isolada do *Streptomyces noursei* em 1949.

Para as formas cutâneas graves, como o granuloma determinado por *Candida*, o antibiótico indicado é a anfotericina B, por via endovenosa.

CANDIDOSSES PROFUNDAS

Incluem-se entre as candidoses profundas as formas clínicas da infecção por espécies de *Candida*, cujas lesões se localizam no interior de órgãos.

Mais do que para as candidoses superficiais, são necessários alguns fatores predisponentes ou coadjuvantes que favoreçam a proliferação do fungo e o estabelecimento das lesões.

Entre esses fatores, o mais importante é a medicação com antibióticos e, destes, principalmente as tetraciclina.

Acredita-se que a antibioticoterapia prolongada acarrete uma acentuada redução de bactérias a ela sensíveis, propiciando mais rápida multiplicação de *Candida* por ser menos intensa a competição biológica na flora microbiana do organismo. Desse modo, os tecidos tornam-se mais suscetíveis à invasão pelo fungo. De fato, formas mais ou menos graves de candidoses, com lesões localizadas ou generalizadas, são observadas no

curso de intensivo tratamento com antibióticos de afecções bacterianas, não sendo raros os casos em que a doença primitiva é substituída pela micose ou esta é a ela associada.

Há, entretanto, casos em que a candidose é primitiva, comparável a muitas outras doenças infecciosas, em cuja agressão participam a patogenicidade do agente e a suscetibilidade do organismo à infecção.

Manifestações Clínicas

As lesões podem ser circunscritas a determinados órgãos ou generalizadas. Nas formas com lesões circunscritas podem ser atingidos os brônquios, os pulmões, as meninges, o reto, a bexiga, o endocárdio e o globo ocular.

Nas formas generalizadas há, em geral, lesões tanto do tegumento quanto dos tecidos profundos.

Na grande maioria dos casos, as lesões de candidose são secundárias a processos mórbidos preexistentes, mas nem por isso perdem sua importância clínica, devendo ser diagnosticadas e tratadas.

No aparelho respiratório, o fungo pode-se implantar em qualquer setor, desde a faringe até o próprio parênquima pulmonar. São relativamente freqüentes os casos de tuberculose e câncer pulmonares, aos quais se associa a infecção por *Candida*, agravando os sintomas dessas afecções.

Outro fato que merece ser assinalado é a persistência da infecção micótica em tuberculosos adequadamente tratados e já com a pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* negativa, porém ainda sintomáticos em decorrência da presença de lesões fúngicas.

Nos raros casos de candidose broncopulmonar primitiva, os sintomas principais são tosse, expectoração densa e viscosa, raramente hemoptóica, e febre moderada.

Nas formas generalizadas com lesões tegumentares, o fungo pode-se implantar nas meninges e no endocárdio, sendo possível, nesses casos, o isolamento do mesmo por hemocultura.

Vários autores assinalam uma forma intestinal de candidose associada a doenças caquetizantes, como o diabetes e as distrofias pluricarenciais ou ainda decorrente de intensiva medicação com antibióticos.

São bem conhecidos os casos de reite e procrite em indivíduos tratados de infecções bacterianas com tetraciclina.

A infecção das vias geniturinárias por *Candida* também pode ocorrer, havendo comprometimento da bexiga, uretra e vesículas seminais e, fato interessante, com lesões estritamente localizadas nesses órgãos, como foi observado pelos autores desta obra.

Há possibilidade de invasão dos órgãos da visão com comprometimento do vítreo em casos de candidose generalizada, havendo no Rio de Janeiro, a observação do Prof. Jonas Arruda, da qual um dos autores deste livro participou com o estudo micológico.

Diagnóstico

O diagnóstico das candidoses, particularmente das formas profundas com invasão visceral, exige em face de cada caso clínico uma atitude crítica na apreciação dos respectivos dados de laboratório.

Insistimos nesse tópico para a consideração das regras enunciadas por nós ao tratar das candidoses superficiais.

Das seis espécies de *Candida* mais freqüentemente isoladas do organismo humano, a mais importante é *C. albicans*, que é o agente da maioria dos casos de candidose.

De casos de endocardite já foram isoladas *C. albicans*, *C. guilliermondii* e *C. parakrusei*.

Nas formas broncopulmonares e intestinais, além de *C. albicans* foram encontradas *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondi*, *C. krusei* e *C. parakrusei*.

Na rotina clínica, o isolamento do fungo é feito no meio de Sabouraud, onde habitualmente se faz a identificação genérica pelos caracteres macro e micromorfológicos.

As colônias de *Candida* são brancas ou cremes, lisas, cremosas ou ligeiramente rugosas, distinguindo-se assim das do gênero *Rhodotorula* que são de cores avermelhadas.

A micromorfologia das colônias de *Candida* caracteriza-se pela formação de pseudofilamen-

tos e gemulação em verticilo, aspecto que não se observa nos gêneros *Torulopsis* e *Cryptococcus*.

A identificação específica é trabalhosa, exigindo, inicialmente, a purificação das colônias, em geral contendo bactérias associadas, e só após esta providência o fungo é submetido às provas de fermentação e ao estudo de outros caracteres culturais, como a formação de véu em meio de Sabouraud líquido e a de clamidosporos em meios adequados.

Embora as espécies de *Candida* sejam antígenicamente ativas, na prática são de valor secundário às reações imunológicas para diagnóstico das candidoses, devido à presença de anticorpos em indivíduos sadios, portadores ou não do fungo na condição biológica de endossaprófito.

Tratamento

A terapêutica com iodetos de sódio ou potássio, por vias oral ou parenteral, apesar de relegada a segundo plano com relação aos antibióticos atuais, deve ainda ser preconizada de modo semelhante ao estabelecido para o tratamento da esporotricose. Os antibióticos indicados para o tratamento das candidoses profundas são a nistatina e a anfotericina B.

A nistatina é prescrita para uso oral, em drágeas, na dose diária para adultos entre 1.5 a 3 milhões de unidades e para crianças, na dose de 400 a 800 mil unidades, sob a forma de pó suspenso em veículo aquoso. Não é absorvida no trato gastrointestinal.

A anfotericina B é usada exclusivamente por via endovenosa, na dose de 0,25 a 1,0 mg por kg de peso do paciente por dia, seguindo-se rigorosamente as normas para a sua aplicação.

Modernamente, nos casos de candidose sistêmica generalizada, é usado com êxito um novo quimioterápico, de grande absorção gastrentérica, a fluorocitosina (Ancotil). Sua posologia habitual é de 100 a 200 mg/kg/dia, por via oral. A dose diária total deve ser fracionada, tomadas de 6 em 6 horas. A duração do tratamento depende da gravidade do caso, podendo prolongar-se por várias semanas.

Actinomicetoma

É a afecção produzida por microrganismos coletivamente designados pelo nome de actinomicetos, cujas lesões de natureza granulomatosa podem atingir os tecidos profundos de diferentes regiões do organismo, com formação de abscessos e fístulas, por onde o exsudato é eliminado.

O actinomicetoma, determinado por espécies de actinomicetos, e o eumicetoma, que têm como agentes etiológicos várias espécies de eumicetos, apresentam em comum síndrome denominada *micetoma*, caracterizada pelos seguintes sintomas: 1) aumento da região afetada; 2) formação de fístula; 3) presença do parasito em aglomerados formando os “grãos”, ditos “grãos de micetoma”.

ACTINOMICETOS DE INTERESSE PARASITOLÓGICO

Os actinomicetos estão compreendidos na ordem Actinomycetales da divisão Schizomycetes.

A ordem Actinomycetales inclui bactérias com filamentos micelianos ora rudimentares, ora bem desenvolvidos, com estrutura bacteriana, porém com caracteres que justificam sua posição próxima à dos eumicetos, como a formação de filamentos e conídios nos gêneros filogeneticamente mais evoluídos.

A rigor, seu estudo é da competência da Bacteriologia e apenas por tradição ao antigo con-

ceito de que eles eram fungos microssifonados é que continuam incluídos na Micologia.

O resumo seguinte, baseado na classificação da ordem Actinomycetales de Waksman e Henrici (1943), mostra-nos a posição dos gêneros e espécies dos actinomicetos agentes de actinomicetoma já observados no Brasil.

Ordem Actinomycetales

A – Filamentos rudimentares, raramente com esboço de ramificação ou apenas formas bacilares; ausência de conídios

Família *Mycobacteriaceae*

Gênero *Mycobacterium*

(inclui os agentes da tuberculose e lepra)

B – Filamentos ramificados, fragmentando-se em formas bacilares e cocóides, ausência de conídios

Família *Actinomycetaceae*

a) anaeróbico ou microaerófilo

Gênero: *Actinomyces*

Espécie: *A. israelii*

b) aeróbico

Gênero:

Nocardia

Espécies: *N. brasiliensis*
N. asteroides

C – Filamentos ramificados, não se fragmentando em formas bacilares e cocóides; conídios em meios apropriados

Família: *Streptomycetaceae*

Gênero: *Streptomyces*

Espécies: *S. pelletieri*
S. somaliensis
S. madurae

Actinomyces israelii

É a mais importante espécie do gênero capaz de produzir actinomicetoma. É encontrado com relativa frequência como endossaprófito na cavidade bucal do homem, encrustado em cálculos gengivais e salivares, de onde, sob condições nem sempre bem determinadas, invade a mucosa oral ou de outras regiões para onde foi carreado e inicia nos tecidos a formação das lesões.

Em vida parasitária, forma grãos de micetoma, de cor variando do branco ao amarelo, pequenos, medindo no máximo 150 µm e de formas irregulares. O exame microscópico dos grãos, a fresco ou no lactofenol, entre lâmina e lamínula, ou em cortes, revela em cada um deles uma zona interna aparentemente homogênea, formada por filamentos ou hifas cimentadas em uma substância amorfa, e uma externa radiada, correspondendo às extremidades dessas hifas que se dilatam, tomando aspecto claviforme. As clavas, quando examinadas por técnicas histoquímicas, mostram-se formadas por uma proteína polimerizada, elaborada pelo parasito.

Dilacerando-se os grãos sobre uma lâmina e corando-se pelo método de Gram, verifica-se ao exame microscópico que eles são formados de estruturas filamentosas, bacilares e cocóides, Gram-positivas.

O *A. israelii* é anaeróbico, havendo, entretanto, amostras microaerófilas; cresce bem a 37°C nos meios usuais em Bacteriologia.

O isolamento requer técnicas especiais. Na prática, os grãos são recolhidos do exsudato e lavados várias vezes em água destilada por sucessivas centrifugações e decantações para eliminar os contaminantes. Em seguida, são esmagados e semeados com pipeta de Pasteur em meios apropriados, contidos em tubos de Veillon, e o inóculo é então homogeneamente distribuído no meio por agitação circular (método de *shake-tube*). Por sua simplicidade, pode-se usar o caldo glicosado a 2% com gelose a 0,5% para isolamento deste germe.

Isolada a amostra de *Actinomyces*, ela é emulsionada em água destilada estéril e semeada em placa de ágar-cérebro-coração e incubada a 37°C em atmosfera de 95% N e 5% de CO₂.

As microcolônias aparecem em 24 a 48 horas e têm aspecto aracnóide. Passados 7 dias, as co-

lônias então desenvolvidas são brancas, um pouco elevadas e com aparência da superfície de mastigação dos dentes molares, que lhes em prestam aspecto característico da espécie.

Ao exame microscópico das colônias, o germe apresenta-se sob a forma de curtos filamentos ramificados e bacilos Gram-positivos e não-álcool-ácido-resistentes.

Além dos dados morfológicos referidos, podem ser realizadas provas bioquímicas complementares para a identificação específica que não são tratadas aqui.

O *A. israelii* é observado em todas as partes do mundo, sendo considerado o principal agente das formas cervicofacial, torácica e abdominal do actinomicetoma.

Nocardia brasiliensis

Este actinomiceto tem sido observado no Brasil e em vários países da América e raramente na África. É um saprófito e já foi isolado do solo, que possivelmente constitui sua fonte de contágio.

Em vida parasitária é constituído por grãos pequenos, relativamente moles, de cor amarelada, com ou sem clavas na periferia. A estrutura dos grãos é semelhante à do *A. israelii*.

É aeróbico e desenvolve-se bem no meio de Sabouraud a 37°C. Colônias pregueadas, amarelas, secas, gipseiformes, com odor de terra molhada.

É Gram-positivo e fracamente álcool-ácido-resistente, apresentando-se à microscopia sob as formas de finos filamentos, bacilos e cocos (Fig. 1).

Produz actinomicetoma nos membros superiores e inferiores e raramente em outras partes do organismo. A origem da infecção é exógena e a introdução do germe no organismo realiza-se através da pele, graças a ferimentos com objetos contaminados.

Nocardia asteroides

Este actinomiceto pode produzir dois tipos de infecção. Um, em que se observa a síndrome micetoma, no qual o germe forma pequenos grãos comparáveis aos de *N. brasiliensis*, sendo portanto um dos agentes de actinomicetoma, tal como o definimos; outro, em que a doença assume o

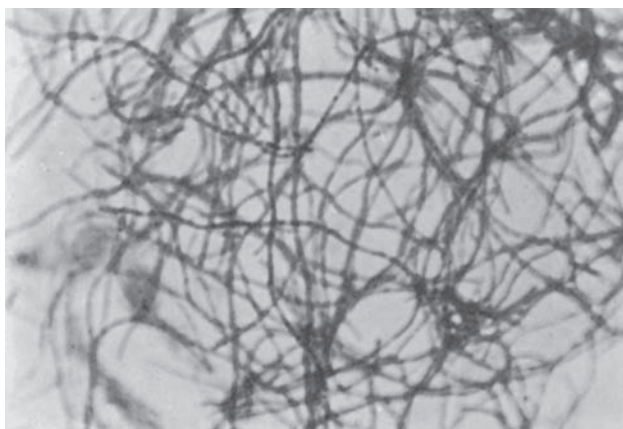


Fig. 1 – Aspecto microscópico das culturas de *Nocardia*. Original.

aspecto de uma infecção febril, aguda, com focos de localização variável, entre os quais as meninges, as pleuras e os pulmões, não se notando nos exsudatos os grãos característicos dos micetomas e, sim, as formas filamentosas e bacilares do actinomiceto. A este segundo tipo podemos atribuir o nome de nocardiose.

As colônias desenvolvem-se lentamente; são brancas, tendendo para o alaranjado, úmidas, sulcadas ou enrugadas (Fig. 2). O germe é Gram-positivo e fracamente álcool-ácido-resistente. Em cultura, apresenta-se com a forma de filamentos e bacilos.

Para alguns autores, os casos de actinomicetoma, aos quais se atribui a esta espécie o papel etiológico, seriam produzidos por outra espécie, a *Nocardia caviae*, assunto ainda não devidamente esclarecido.

Como agente de actinomicetoma, a *N. asteroides* ocorre no Brasil, porém menos freqüentemente que a *N. brasiliensis*. A infecção é de ori-

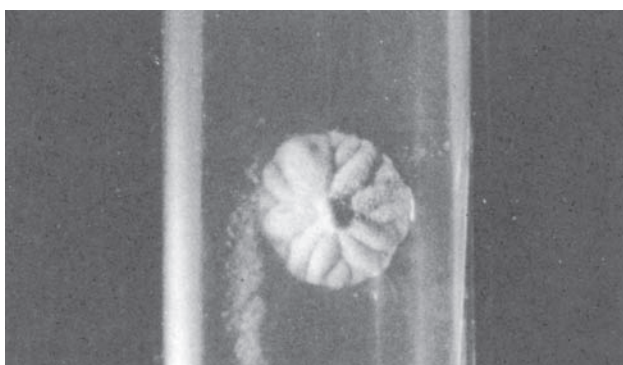


Fig. 2 – Colônia de *Nocardia* sp. Original.

gem exógena e as lesões, na maioria dos casos, localizam-se nos membros inferiores.

Streptomyces pelletieri

Espécie observada principalmente na África; rara na Ásia e na América. Já foi observada no Brasil. Os grãos desta espécie medem de 0,3 a 0,5 mm, têm forma irregular, são duros e vermelhos. As colônias desenvolvem-se lentamente a 37°C, são vermelhas e de superfície irregular.

É um dos agentes de actinomicetoma, com localização nos membros inferiores e raramente no tórax.

Streptomyces somaliensis

Grãos amarelos ou castanhos, de 1 a 2 mm de diâmetro, esferóides, de bordas lisas. Colônias inicialmente creme, passando depois ao castanho e por fim ao negro. É encontrado principalmente na África, porém já foi observado no Brasil.

Streptomyces madurae

Esta espécie apresenta o maior grão entre todos os agentes de actinomicetoma, suas dimensões variam entre 1 e 10 mm de diâmetro. Esses grãos são brancos, moles, lobulados e às vezes com grandes clavas na periferia.

As colônias são brancas, amareladas ou róseas, de superfície cerebriforme, cérea, raramente gipseiforme. Esta espécie foi encontrada na Índia, em vários países africanos, na Grécia e Chipre, Argentina, Cuba e Brasil. Produz actinomicetoma podal.

FORMAS CLÍNICAS DE ACTINOMICETOMA

Preferimos essa designação por nos indicar a um só tempo a etiologia e os caracteres anatomopatológicos da doença.

Alguns autores reservam o nome actinomicose para a infecção causada pelo *Actinomyces israeli* e nocardiose para as determinadas por espécies de *Nocardia* e *Streptomyces*.

Se prevalecesse o critério de derivar o nome da doença do nome genérico do seu agente, teríamos actinomicose (de *Actinomyces*), nocardiose (de *Nocardia*) e estreptomicose (de *Streptomy-*

ces). O vocábulo actinomicetoma deriva de actinomiceto, nome do grupo que inclui várias espécies causadoras de micetoma e, por analogia, acompanhando Carneir, denominamos eumicetoma os micetomas produzidos por espécies de eumicetos.

O actinomicetoma ou micetoma actinomicótico pode apresentar as seguintes formas clínicas:

- a) actinomicetoma cervicofacial
- b) actinomicetoma torácico
- c) actinomicetoma abdominal
- d) actinomicetoma dos membros inferiores
- e) actinomicetoma dos membros superiores

Além das citadas formas com sintomatologia bem definida, há outras, mais raras, em que as lesões são encontradas em órgãos como coração, trato genital feminino, rins e cérebro. Essas formas ora são primitivas, ora secundárias a uma lesão preexistente, de onde o actinomiceto foi transportado por via sanguínea.

De modo geral, as formas cervicofacial, torácica e abdominal são determinadas pelo *Actinomyces israelii*, comensal da cavidade oral, de onde passa de sua condição de endossaprófito à de parasito.

Acredita-se que os grãos de tártaro ou os cálculos salivares contendo o *A. israelii* atinjam o aparelho respiratório por aspiração e o abdome por simples ingestão.

As formas com lesões nos membros superiores e inferiores são quase exclusivamente ocasionadas por espécies dos gêneros *Nocardia* e *Streptomyces*, saprófitos, encontrados no solo e que, ao serem introduzidos no tegumento desses órgãos através de ferimentos, desenvolvem-se e exercem sua atividade patogênica. Diz-se que as infecções produzidas por *Actinomyces* são de origem endógena e as determinadas por *Nocardia* e *Streptomyces*, exógena.

Não é nosso objetivo o estudo clínico desta afecção, porém frisamos que o diagnóstico de actinomicetoma só pode efetivar-se pela presença da síndrome micetoma composta dos três seguintes sintomas:

- a) formação tumoral da área ou órgão atacado
- b) fistulização para escoamento do exsudato produzido nas lesões
- c) formação de grãos. Estes, excepcionalmente, podem ser substituídos por aglomerados de fi-

lamentos do germe, facilmente identificados após coloração pelo método de Gram

Diagnóstico

O diagnóstico das formas fistulizadas para o exterior é fácil pelo encontro dos grãos no exsudato. Para as formas em que os trajetos fistulosos terminam em órgãos cavitários internos nem sempre é possível a obtenção do exsudato para exame e, nesses casos, o diagnóstico *in vivo* só poderá ser feito se o material for colhido por intervenção cirúrgica. O exame do exsudato para identificação dos grãos pode ser feito diretamente a fresco ou montado no lactofenol, entre lâmina e lamínula, iniciando-se a microscopia com lentes de fraco aumento (Figs. 3, 4 e Prancha 6-C no CD).

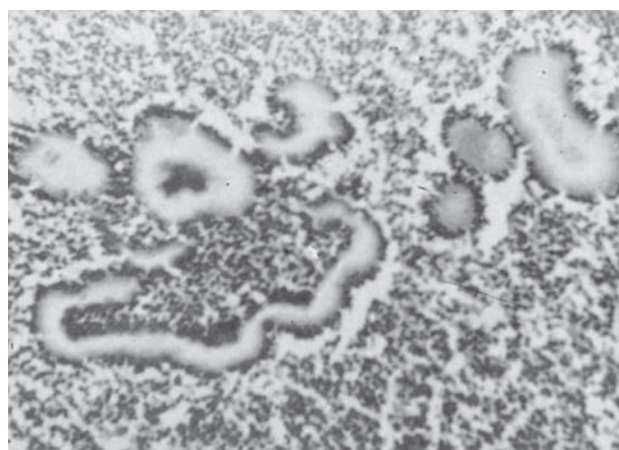


Fig. 3 – Grãos de actinomicetoma. Da coleção do Prof. A. Padilha Gonçalves.

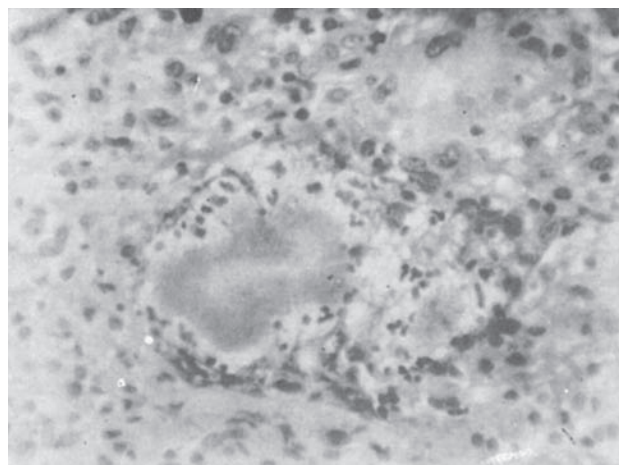


Fig. 4 – Grão de actinomicetoma. Da coleção do Prof. A. Padilha Gonçalves.

Fazendo-se esfregaços com os grãos e corando-os pelo Gram, verifica-se que são formados por finos filamentos Gram-positivos de 1 mm de diâmetro, imersos em uma substância amorfa.

No exame direto do exsudato e nos cortes histológicos das lesões, pode-se ver, na periferia dos grãos, as clavas sempre presentes nos grãos de *Actinomyces* e que podem faltar nos de actinomicetos aeróbios *Nocardia* e *Streptomyces* (Fig. 1 do Capítulo 68).

O isolamento do *A. israelii* exige anaerobiose e temperatura de 37°C, como já referimos no tópico a ele dedicado. As culturas das espécies de *Nocardia* e *Streptomyces* podem ser obtidas nos meios usuais em Micologia e Bacteriologia e, embora cresçam bem a 37°C, são pouco exigentes quanto à temperatura.

No estabelecimento do tratamento e avaliação do prognóstico é importante a diferenciação entre actinomicetoma e eumicetoma, o que se consegue pelo estudo da estrutura dos grãos formados por filamentos de natureza bacteriana, no actinomicetoma, e de hifas próprias dos eumicetos, no eumicetoma.

Tratamento

Até o aparecimento dos quimioterápicos do grupo das sulfas e dos antibióticos, o único tratamento para o actinomicetoma era o cirúrgico.

Atualmente, estabelecido o diagnóstico etiológico, cura-se a quase totalidade dos casos, desde que o tratamento seja corretamente conduzido, empregando-se os quimioterápicos e antibióticos.

Para as infecções causadas pelo *A. israelii*, o medicamento mais eficaz é a penicilina (G, por via endovenosa, e V, por via oral), em doses elevadas, por séries longas de semanas ou meses até que haja cicatrização completa dos trajetos fistulosos. Dos quimioterápicos, o mais aconselhável é a sulfadiazina, usada por longos períodos. Além da penicilina, outros antibióticos têm sido preconizados, como a oxitetraciclina (terramicina) e a clortetraciclina.

Outros quimioterápicos também têm sido usados para tratamento do actinomicetoma determinado pelo *A. israelii*, entre eles, a isoniazida, algumas diamidinas e sulfamidados de difusão e eliminação lentas.

Para as infecções por *Nocardia* e *Streptomyces* são mais eficazes os medicamentos do grupo das sulfas.

Eumicetoma

Compreende-se por eumicetoma afecções produzidas por eumicetos, caracterizados pela síndrome micetoma.

Na literatura científica o eumicetoma é também denominado maduromicose, micetoma maduro-micótico, micetoma fúngico e maduromicetoma.

Nossa preferência pelo termo eumicetoma, como já enunciamos anteriormente no estudo do actinomicetoma, decorre do seu imediato significado etiológico e anatomopatológico.

Do ponto de vista terapêutico, é relevante a distinção entre actinomicetoma e eumicetoma, o primeiro melhorando ou curando-se com penicilina e/ou sulfamidados, o segundo, insensível a eles.

Dos pontos de vista clínico e anatomopatológico, há algumas diferenças entre as duas entidades mórbidas. Nos eumicetomas, as lesões comprometem quase exclusivamente os pés, sendo raras nas regiões cervicofaciais e outras. Outros caracteres do eumicetoma que permitem diferenciá-lo do actinomicetoma são a acentuada proliferação do tecido conjuntivo, a escassez do exsudato e a formação mais tardia das fístulas, tudo indicando que nos micetomas por fungos os processos inflamatórios são menos intensos que os causados pelos actinomicetos.

A seguir, faremos breve relato sobre os agentes de eumicetoma observados no Brasil.

MONOSPORIUM APIOSPERMUM

Considera-se esta espécie como a forma imperfeita de um ascomiceto, a *Allescheria boydii*, já isolada nos EUA de casos de eumicetoma.

Segundo Lacaz (1962), esta espécie foi isolada de casos brasileiros de eumicetoma pelos seguintes autores: Magalhães e Linhares (1916 e 1917), Fonseca e Leão (1927), Aroeira Neves (1942), Magalhães e Aleixo (1946), Lacaz e Fava Netto (1954) e Sampaio *et al.* (1956).

Os grãos são branco-amarelados, de contorno irregular e medindo de 0,1 a 2 mm. O fungo na sua forma imperfeita reproduz-se por aleuriosporos terminais ou laterais. As colônias são inicialmente brancas, veludas, tomando aspectos diferentes na medida em que vão envelhecendo.

CEPHALOSPORIUM RECIFEI E C. FALCIFORME

São espécies próximas, causadoras de eumicetoma de grãos brancos.

Os grãos são pequenos, esferóides, ovóides ou reniformes, brancos e de diâmetro inferior a 1 mm. As culturas são flocosas, inicialmente brancas, escurecendo com o passar dos dias, após o isolamento.

O exame microscópico revela os caracteres do gênero, sendo difícil a diferenciação entre as duas espécies. No Brasil foi descrito um caso de eumicetoma determinado pelo *C. recifei* (Arêa

Leão e Jorge Lôbo, 1934) e outro, pelo *C. falci-forme* (Lacaz e Fava Netto, 1954).

ACREMONIELLA LUTZI

Esta espécie foi isolada por Arêa Leão e Jorge Lôbo (1939), no Brasil, de um caso de eumicetoma de grãos brancos.

As colônias, logo após sua individualização, são brancas, flocosas, escurecendo depois com o tempo.

À microscopia, observam-se curtos conidióforos dando origem a conídios de cor castanha e membrana espessa que, após sua formação, permanecem ainda algum tempo na extremidade do conidióforo, sem, entretanto, formar aglomerado, como no gênero *Cephalosporium*.

ASPERGILLUS AMSTELODAMI

Esta espécie, botanicamente bem determinada, foi isolada no Rio de Janeiro por O. da Fonseca (1930) de um caso de eumicetoma de grãos de cor amarelo-sulfúrea, ligeiramente esverdeada. O isolamento no meio de Sabouraud não oferece dificuldade.

MADURELLA MYCETOMI

Produce eumicetoma de grãos pretos em várias partes do mundo, inclusive no Brasil, onde foi isolado por Yasbek (1919 – referência em Lacaz, 1967).

Os grãos, medindo de 1 a 2 mm de diâmetro, são uniformemente castanho-escuros ou negros.

MADURELLA GRISEA

Produce também eumicetoma de grãos negros. Os grãos desta espécie distinguem-se dos da espécie anterior porque apresentam uma área central clara, contornada por uma zona cortical negra. Foi isolada no Brasil por Lacaz e Fava Netto (1954) e por Mignone *et al.* (1955).

DIAGNÓSTICO DO EUMICETOMA

Consiste na identificação dos grãos contidos no exsudato ou nos cortes histológicos das le-

sões. O exame microscópico direto dos grãos no próprio exsudato ou em solução fisiológica permite apreciar-lhes a cor, a forma e o tamanho e, se esmagados, podem ser examinados em lactofenol-azul de algodão ou, após coloração pelo Gram, para evidenciar sua estrutura. A identificação da natureza dos filamentos que formam os grãos é fundamental para a orientação do tratamento. Se os filamentos são de fungos verdadeiros ou eumicetos, o diagnóstico do caso clínico é eumicetoma; se de actinomicetos, actinomicetoma (Fig. 1).

O isolamento dos agentes de eumicetoma citados aqui é fácil, usando-se o meio de Sabouraud, no qual a identificação dos gêneros é conseguida pelo estudo da macro e micromorfologia das colônias. A identificação específica requer estudos especializados mais avançados.

TRATAMENTO

Devido à ineficácia da penicilina, tetraciclina e sulfamidados no tratamento do eumicetoma, vários outros medicamentos têm sido tentados sem êxito ou com resultados pouco compensadores.

A medicação iodada intensiva poderá ser útil e o emprego de antibióticos dos grupos citados anteriormente poderá diminuir a infecção bacteriana associada.

Em infecções por *Madurella mycetomi* e *M. grisea*, o tratamento com anfotericina B, tópico e em injeções, tem sido recomendado. Em um caso determinado por *M. grisea*, o tratamento com diaminodifenilsulfona teve resposta favorável.

Além das tentativas com medicamentos, indicam-se largos desbridamentos e o emprego local de fungicidas, como o iodo, sob a forma de Lugol. É de se esperar que substâncias inibidoras do crescimento dos fungos, como a actidione (cicloeximide), venham a ser usadas para tratamento tópico, em conjunto com o cirúrgico.

Só a ineficácia total de todos os tratamentos justificará a amputação do membro atingido.

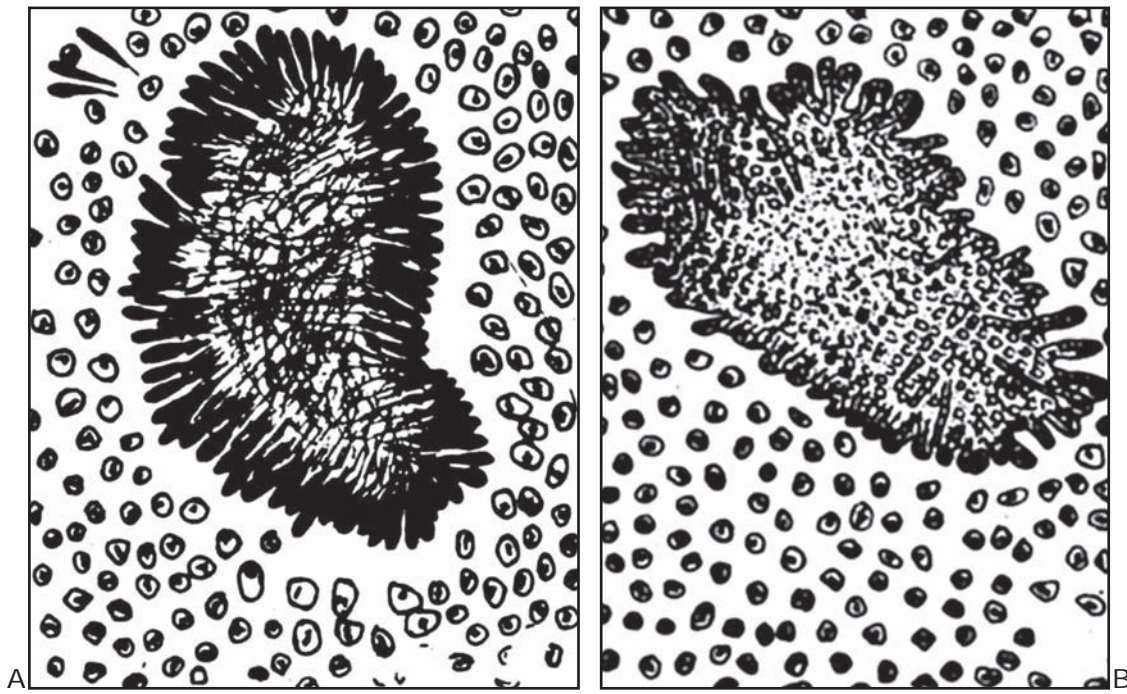


Fig. 1 – Diagrama mostrando a diferença entre: **A** – Grão de actinomicetoma; **B** – grão de eumicetoma. Original.

Esporotricose

É a micose determinada pelo *Sporothrix schenckii*; suas lesões podem ser gomosas, ulceradas, linfangíticas, dermoepidérmicas, ósseas e viscerais e, na maioria dos casos, francamente inflamatórias e exsudativas.

Esta doença é cosmopolita, ocorrendo em casos isolados ou em pequenas epidemias.

O *S. schenckii* é um saprófito e sua introdução no organismo, na quase totalidade dos casos, tem lugar graças a ferimentos produzidos por espinhos, farpas de madeira, unhas e mordidas de animais ou qualquer objeto pontiagudo contaminado pelo fungo que é inoculado através da pele, passando do tipo de vida livre à parasitária.

A maioria dos casos é vista em pessoas que lidam com plantas espinhosas ou gramíneas e não são raras as ocorrências de dois ou mais casos na mesma residência, inferindo-se desse fato que a fonte de infecção seja a mesma para diferentes pessoas.

PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

A doença manifesta-se sob diferentes aspectos no mesmo doente, em fases sucessivas de sua evolução e de caso para caso. Em geral, há uma lesão inicial que corresponde ao ponto de inoculação do fungo, a qual se chama cancro esporotricótico, lesão nodular no início e depois ulcerada. Dessa lesão inicial o fungo atinge, por via

sanguínea, pontos afastados ou, por via linfática, os gânglios próximos.

Nem sempre, entretanto, pode-se determinar o local de penetração do *Sporothrix*, sobretudo nas formas gomosas esparsas, nas ósseas e nas viscerais primitivas, estas últimas raras.

Formas Clínicas

Sem pretender oferecer uma classificação anatomoclínica da esporotricose, enumeramos suas formas clínicas:

- A) Forma gomosa linfangítica.
- B) Forma gomosa isolada.
- C) Forma dermoepidérmica.
- D) Formas ulcerada.
- E) Formas mucosas.
- F) Formas viscerais.
- G) Formas ósseas.

Forma gomosa linfangítica – não só é a mais freqüente, como característica, qualquer que seja sua localização. Nela há em quase todos os casos um cancro de inoculação, no qual o cogumelo se multiplica e é carregado para os linfáticos, onde determina reações de linfangite e supuração dos gânglios que se fistulizam para o exterior. A inflamação dos gânglios assume os caracteres de goma e escalona-se ao longo dos linfáticos, dando aspecto muito característico ao conjunto sintomático, principalmente nos casos com loca-

lização nos membros, tanto os superiores quanto os inferiores (Fig. 1).



Fig. 1 – Esporotricose – forma gomosa linfangítica. Original.

Forma gomosa isolada – tem origem no tecido celular subcutâneo e aparentemente não se relaciona com os linfáticos. Há casos em que é única e casos em que são duas ou mais gomas em diferentes regiões do corpo, presumindo-se que essa distribuição esparsa das lesões decorra da disseminação do *Sporothrix* por via sanguínea.

Forma ulcerosa – varia nos seus aspectos dermatológicos. As lesões podem ser verrucosas, ulcero-verrucosas, francamente ulcerosas, semelhantes às observadas em outras doenças tegumentares com as quais se deverá estabelecer o diagnóstico diferencial.

Forma dermoepidêmica – consiste de pequenas lesões superficiais, isoladas ou agrupadas, nodulares no início e, ao final, supuradas. É necessário estar de sobreaviso para não deixar escapar o diagnóstico de esporotricose nos casos discretos com lesões dermoepidêmicas, facilmente confirmado pelo isolamento do fungo em culturas (Fig. 2).

Formas mucosas, ósseas e viscerais – são raras e não apresentam lesões características. A descoberta dessas formas só tem sido possível graças a culturas que são realizadas quando há suspeição de se tratar de micose, e não raro constitui uma surpresa.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é facilmente estabelecido pelo isolamento do *Sporothrix schenckii* no meio de Sabouraud. O exsudato purulento coletado das lesões gomosas ou o material coletado por raspa-



Fig. 2 – Esporotricose – forma dermoepidêmica. Original.

gem ou escarificação das lesões ulcerosas e nodulares é semeado na superfície do meio, junto às suas margens.

O *S. schenckii* desenvolve-se rapidamente à temperatura ambiente, principalmente nos meses de verão e é identificado a partir do quarto dia de cultura.

Pode-se usar a técnica da microcultura e, nesse caso, o diagnóstico é feito em 48 horas (ver Seção 7).

Todos os casos ainda não-tratados com iodeos são diagnosticados pela cultura.

A pesquisa do *Sporothrix* diretamente no material recolhido das lesões pode ser realizada nas lesões e por se saber que a cultura assegura o diagnóstico da totalidade dos casos.

Havendo interesse na observação das formas parasitárias, o pus poderá ser corado pelo Gram, Giemsa ou similares a este. Aconselha-se diluir o pus em solução fisiológica antes de distendê-lo para desfazer os aglomerados de piócitos que prejudicam a observação do fungo. Em vida parasitária no homem é raro, exigindo por vezes demorada microscopia. Fato inexplicado é a abundância do parasito no pus das lesões nos ratos experimentalmente infectados (vias peritoneal e testicular).

Em vida parasitária, assume aspecto de levedura, com elementos ovóides e alongados, em forma de charuto.

As colônias em meio de Sabouraud são inicialmente claras e depois vão escurecendo até o negro (Fig. 3).

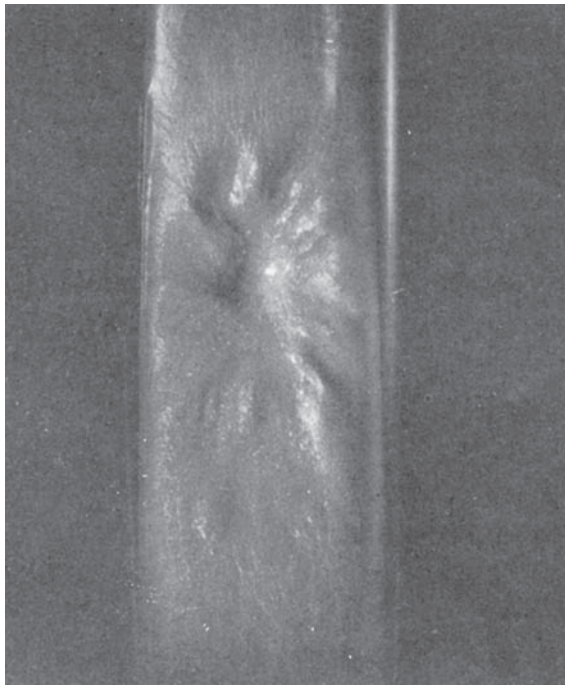


Fig. 3 – Colônia de *Sporothrix schenckii*. Original.

Há variações entre as diferentes amostras quanto à cor e ao aspecto da superfície: cremes, castanhas ou negras e lisas, enrugadas ou sulcadas.

A micromorfologia é característica, notando-se os conidióforos pouco diferenciados das hifas, na extremidade dos quais se formam os conídios que durante algum tempo se mantêm aproximados de modo peculiar (Fig. 4).

Em meios com cistina, como o de Francis, o fungo assume caráter de uma levedura, com elementos redondos, ovais ou alongados, multiplicando-se por gemulação.

A intradermoreação pode ser útil. Usa-se como antígeno um filtrado da cultura, a esporotriquina, que é injetada na dose de 0,1 ml. A leitura é feita 48 horas após.

Também a imunofluorescência direta é indicada.

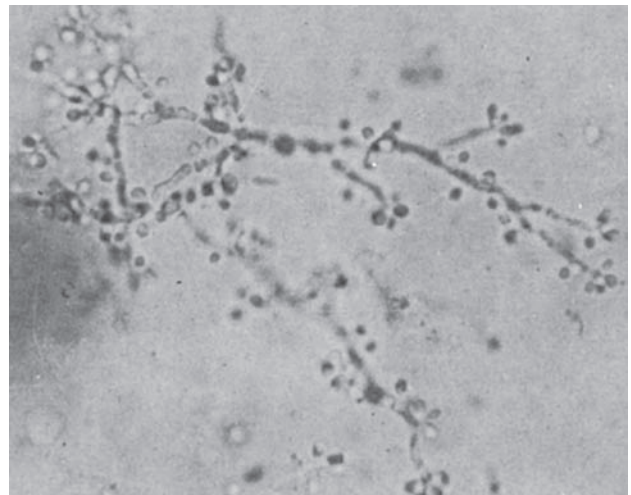


Fig. 4 – Aspecto microscópico das culturas de *Sporothrix schenckii*. Original.

TRATAMENTO

O tratamento específico consiste no emprego do iodeto de sódio ou de potássio. O iodeto de sódio pode ser usado por vias oral ou endovenosa, reservando-se a via oral para o de potássio. A dose recomendada para uma pessoa adulta é 2 g por dia, recomendando-se prolongar o tratamento além da cura clínica para evitar recaídas.

Havendo intolerância gástrica, pode-se tentar o uso por via oral de medicamentos orgânicos que contenham o iodo em sua estrutura química.

Em casos de iodismo, pode-se empregar um dos antimoniais usados para o tratamento das leishmanioses ou vacinas, estas de preferência por via intradérmica (esporotriquina).

Cromoblastomicose

É uma micose com lesões atingindo todos os planos do tegumento cutâneo, de aspecto variando desde simples placas eritematoescamosas até grandes formações ulcerovegetantes.

Do ponto de vista histopatológico é um granuloma micótico.

A cromoblastomicose é também conhecida pelas denominações de cromomicose, dermatite verrucosa cromoparasitária ou cromomicótica, doença de Pedroso e micose de Pedroso e Lane.

A doença ocorre em pessoas adultas, sendo mais freqüente no sexo masculino, e sua incidência é maior entre os trabalhadores do campo, sujeitos a traumatismos nos pés, através dos quais seus agentes infectam a pele. É certo que os fungos causadores da cromoblastomicose são saprófitos e, ao serem introduzidos no tegumento, transformam-se em parasitos e patógenos. Em muitos casos é relatada a penetração de espinhos vegetais ou farpas de madeira nos pontos da pele onde se formou a lesão inicial.

A doença é encontrada em várias partes do mundo, inclusive no Brasil, e, no momento atual, consideram-se seus agentes etiológicos os seguintes cogumelos: *Cladosporium carrionii*, *Horradendrum dermatitidis*, *Phialophora compacta*, *Phialophora verrucosa* e *Phialophora pedrosoi*, sendo este último o único observado em nosso país.

Tem havido discussão e ainda haverá controvérsia no tocante ao nome das espécies de fun-

gos determinantes da cromoblastomicose, porém consideram-se *P. verrucosa*, *P. compacta* e *P. Pedrosoi* formando o “complexo” *Phialophora*, no qual a convergência de alguns caracteres as aproximam, enquanto os que lhes são peculiares as individualizam como espécies autônomas.

MORFOLOGIA

Em vida parasitária, as três espécies que formam este complexo apresentam em comum a mesma morfologia (Fig. 1).

São elementos esferóides ou de contorno poliédrico com 6 a 10 µm de diâmetro, de parede espessa, cor castanha característica. Esses elementos se multiplicam por divisão binária, jamais

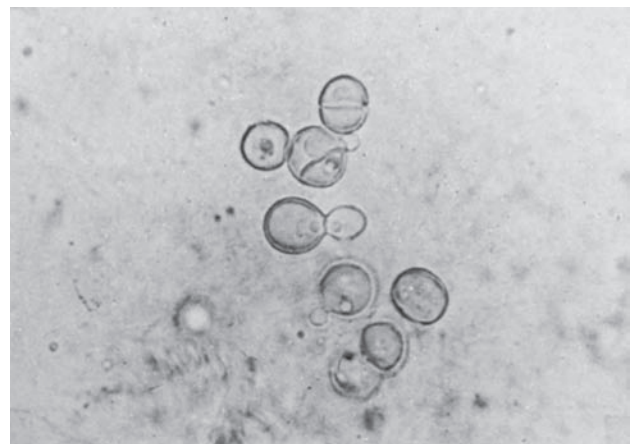


Fig. 1 – *Phialophora pedrosoi* em vida parasitária. Da coleção do Prof. A. Padilha Gonçalves.

por gemulação. Raramente vêem-se elementos alongados, com um esboço de filamentação (Fig. 6 C do Capítulo 59).

As colônias em meio de Sabouraud, tanto em seu aspecto macroscópico quanto microscópico, são muito semelhantes, mas não iguais. São colônias de crescimento lento, de cores variando do verde-oliva ao negro, espessas e ligeiramente veludas. No “complexo” podem ser observados três tipos de esporóforo ou conidióforo, a saber: tipos *Hormodendrum*, *Acrotheca* e *Phialophora*. No tipo *Hormodendrum*, o esporóforo destaca-se de uma hifa vegetativa, como uma ramificação curta, septada, na extremidade da qual se encontram duas ou três células dispostas em verticilo, que dão origem aos esporos por um processo peculiar que lembra uma gemulação em cadeia (Fig. 4 F do Capítulo 59).

O tipo *Acrotheca* apresenta também o aspecto de uma curta ramificação, na qual a última ou as últimas células distalmente situadas dão origem aos esporos pleurógenos e acrógenos. Os pontos de origem e inserção dos esporos são marcados por nodosidades, que dão às células esporíferas aspectos rugoso, lembrando bengala ou bastão-de-junco (Fig. 4 G do Capítulo 59).

O tipo *Phialophora* é muito diferenciado, recebendo o nome de fiálide, devido a sua forma de raça. Consta de uma célula originando-se dos filamentos vegetativos, com sua extremidade de inserção estreita e seu corpo dilatado em forma de taça, na borda da qual se formam os esporos (Fig. 4 H do Capítulo 59).

Phialophora verrucosa

Colônias negras, elevadas, ligeiramente veludas, micélio castanho, com filamentos espessos. Esporóforos dominantes do tipo *Phialophora*, raramente dos tipos *Hormodendrum* e *Acrotheca*.

Não ocorre no Brasil. Isolada de casos de cromoblastomicose nos EUA, Uruguai e raramente na Argélia.

Phialophora compacta

Colônias verde-oliva, escuras, tendendo para o negro, ligeiramente veludas.

Esporóforo dominante do tipo *Hormodendrum*, porém com esporos permanecendo juntos, for-

mando aglomerados compactos. Tipo *Acrotheca*, raro, e tipo *Phialophora*, ainda mais raro.

Esta espécie foi isolada em Porto Rico, onde é pouco freqüente. No Brasil, foi observada uma vez.

Phialophora pedrosoi

Colônias inicialmente verde-oliva, com tonalidade acinzentada, depois castanhas e, quando envelhecidas, negras (Fig. 2).

Micélio castanho; em algumas amostras predomina o tipo *Acrotheca* (Fig. 3), em outros o *Hormodendrum*, em todas é raro o tipo *Phialophora*.

É o principal agente da cromoblastomicose, em todas as partes do mundo onde ela ocorre, e

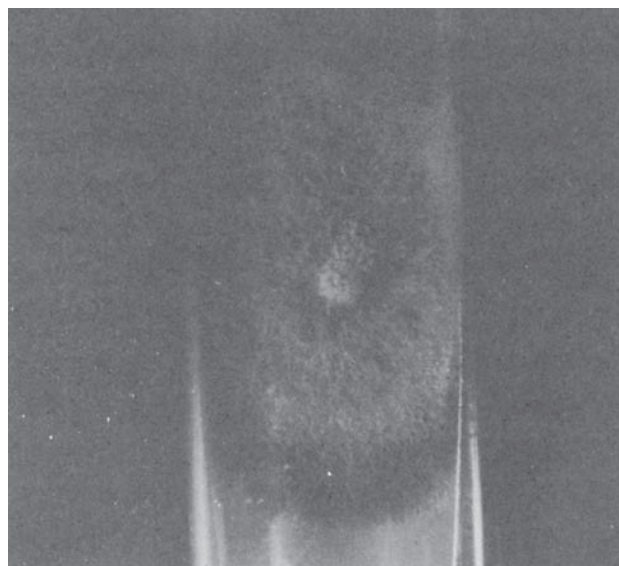


Fig. 2 – Colônia de *Phialophora pedrosoi*. Original.

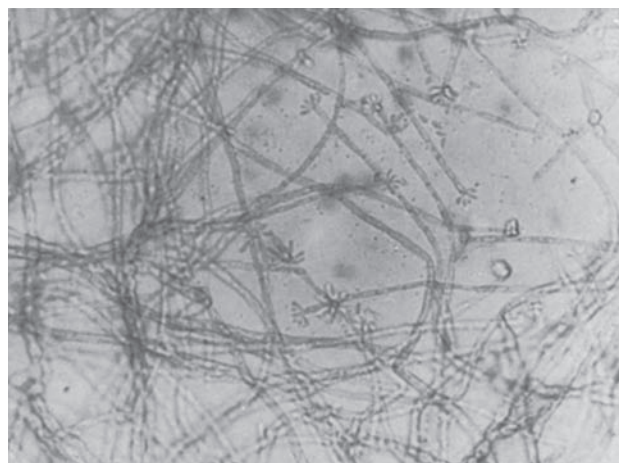


Fig. 3 – Aspecto microscópico das culturas de *Phialophora pedrosoi*. (Esporóforo do tipo *Acrotheca*). Original.

salvo uma exceção, é o único observado no Brasil.

FORMAS CLÍNICAS

Na maioria dos casos, as lesões são em um dos pés, em pessoas que andam sem calçado, propiciando a introdução do fungo na pele graças a ferimentos perfurantes.

Há, entretanto, outras localizações: nos braços e antebraços, nas mãos, no pescoço e no rosto, onde, às vezes, assumem características de outras dermatoses, com as quais se confundem.

São as seguintes as principais formas de cromoblastomicose.

- a) forma verrucosa
- b) forma ulcerovegetante
- c) forma nodular
- d) forma tricofitóide

Forma verrucosa – caracteriza-se por intensa paquidermia, com proliferação de tecido fibroso na derme que empresta à lesão uma certa dureza. Sobre as lesões formam-se escamas e crostas. O processo inflamatório é mais intenso abaixo da epiderme, razão pela qual a pesquisa do parasito exige biópsia ou escarificação profunda (Fig. 4).

Forma ulcerovegetante – há intensa proliferação dos tecidos de todos os planos cutâneos, resultando em grandes formações papilomatosas, secretantes, recobertas de crostas saniosas que confluem entre si e invadem extensas áreas da região atacada, dando ao conjunto das lesões o aspecto de couve-flor. Nessa modalidade de le-



Fig. 4 – Cromoblastomicose forma verrucosa. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

sões o cogumelo é muito freqüente, tornando o diagnóstico etiológico muito fácil.

Forma nodular – representa as lesões recentes da doença que em alguns casos permanece estacionária e em outros evolui ora para a forma verrucosa, ora para ulcerovegetante.

Forma tricofitóide – representada por lesões dermoepidérmicas por vezes circinadas e eritematoescamosas na periferia, sugerindo uma forma cutânea de dermatofitose. Casos dessa forma podem ser diagnosticados de surpresa quando se examinam preparações de material de lesões para pesquisa de dermatófitos, como já ocorreu com os autores.

Essa forma de lesões superficiais pode evoluir para outras mais graves ou, ao contrário, curar-se espontaneamente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico não oferece dificuldade, desde que a coleta para exame seja feita com correção.

O material para exame deve ser coletado na intimidade da lesão onde o parasito é mais abundante, usando-se a raspagem e a escarificação profunda ou procedendo-se a biópsia.

Em casos em que há exsudato, o parasito pode estar presente e sua identificação é rápida no exame direto, a fresco.

Nas preparações do material das lesões coletado por raspagens ou escarificação ou em cortes histológicos, o fungo, qualquer que seja a espécie, tem sempre a mesma morfologia, tal como descrevemos antes ao tratar do “complexo” *Phialophora* (Pranchas 6-E e 6-F no CD).

A cor castanha que sugeriu o nome desta micose é o seu sinete e, apesar de não ser uma bas-tomicose, o termo cromoblastomicose vem sendo mantido desde 1922, quando foi criado por Terra, Torres, Fonseca e Leão, aliás sem qualquer prejuízo para a nomenclatura das micoses.

As culturas são obtidas puras *d’emblée* quando o material é coletado da profundidade das lesões ou mesmo de sua superfície, quando se toma a precaução de ensaboá-las e lavá-as demoradamente bem como enxaguá-las com água esterilizada para reduzir os contaminantes.

TRATAMENTO

Varia com a extensão e a profundidade das lesões. As lesões pequenas, bem delimitadas devem ser tratadas cirurgicamente por exérese de todo o tecido doente e, concomitantemente, deve ser preconizado tratamento tópico com anfotericina.

Para os casos extensos com lesões profundas, granulomatosas, o tratamento cirúrgico poderá ser tentado, se bem que com êxito duvidoso. O

tratamento com calciferol pelo método de Bopp deve ser recomendado, bem como a isoniazida, anfotericina B, iodeto de sódio ou o de potássio.

Atualmente, do mesmo modo que na candidose sistêmica, é empregada a fluorocitosina, com bons resultados.

Deve ser promovido o tratamento geral do doente para aumentar-lhe as resistências biológicas e o tratamento local para diminuir as infecções bacterianas secundárias bem como amainar as reações inflamatórias.

Paracoccidioidomicose

É a micose determinada pela *Paracoccidioides brasiliensis*, caracterizada por lesões de natureza granulomatosa, localizadas nos mais diversos pontos do organismo.

Também é denominada doença de Lutz e blastomicose sul-americana.

A doença é observada em numerosos países das Américas do Sul e Central, porém é muito mais freqüente no Brasil, onde é encontrada em todos os estados.

Atinge particularmente os adultos, principalmente os do sexo masculino.

Maior número de casos é encontrado entre os trabalhadores rurais, porém não são raros os casos em indivíduos residentes nas cidades. Considera-se o *Paracoccidioides* um ser de vida livre, vivendo no solo, em vegetais ou mesmo em fezes de animais, de onde, ao ser fortuitamente introduzido no organismo, sofre transformação do saprofitismo para o parasitismo.

Há casos em que a anamnese evidencia o hábito de certos doentes usarem, como palitos, espinhos ou farpas de madeira que poderiam servir de instrumento inoculador do fungo, razão pela qual as lesões iniciais dessa micose são freqüentes na boca.

Em certas formas viscerais primitivas nem sempre é possível se descobrir o ponto de penetração do cogumelo, sabendo-se que o comprometimento dos pulmões decorre de sua simples inalação, enquanto o de outros órgãos tenha,

como via de introdução no organismo a mucosa do trato digestório, de onde, por vias sanguínea ou linfática, seriam atingidos.

PARACOCIDIROIDES BRASILIENSIS

Em vida parasitária, o fungo caracteriza-se pelos criptosporos já descritos no capítulo que trata da morfologia dos eumicetos (Figs. 1, 2 e 6 A).

A cultura do *Paracoccidioides* é difícil de ser obtida quando se parte de lesões abertas em consequência dos contaminantes de crescimento rápido e da lentidão com que ele se desenvolve; de lesões fechadas, como as de adenite na fase supurada, o isolamento é fácil no meio de Sabouraud, no Sabouraud-sangue, em gelose simples ou em gelose-sangue. No meio ambien-

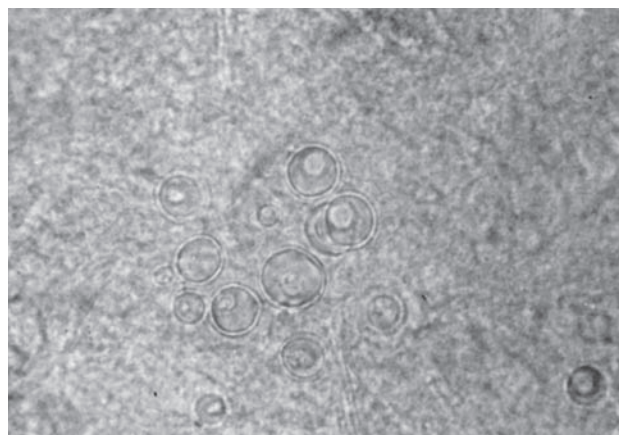


Fig. 1 – *Paracoccidioides brasiliensis* – aspecto observado no exsudato. Original.

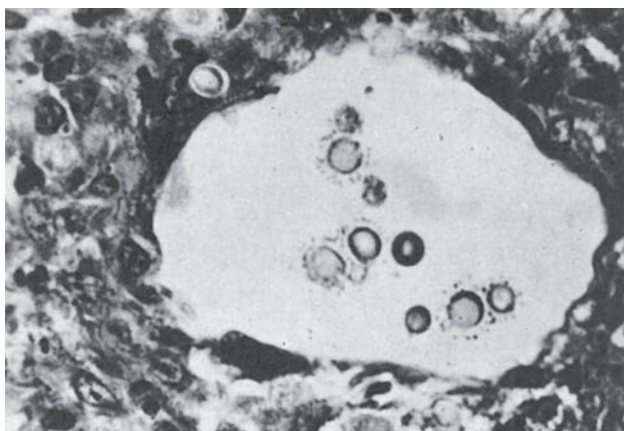


Fig. 2 – *Paracoccidioides brasiliensis* – aspecto observado nos tecidos. Original.

te, o desenvolvimento é lento, entre 2 e 3 semanas e um pouco mais rápido a 37°C. O aspecto das colônias varia de acordo com o meio e a temperatura em que o fungo é mantido e varia também de amostra para amostra de diferentes casos.

Em Sabouraud, à temperatura ambiente, as colônias são brancas, ligeiramente veludas, de superfície ondulada, um pouco acuminadas e, às vezes anfractuosas na parte central (Fig. 3). A micromorfologia nesse meio é inexpressiva do ponto de vista da identificação específica, observan-

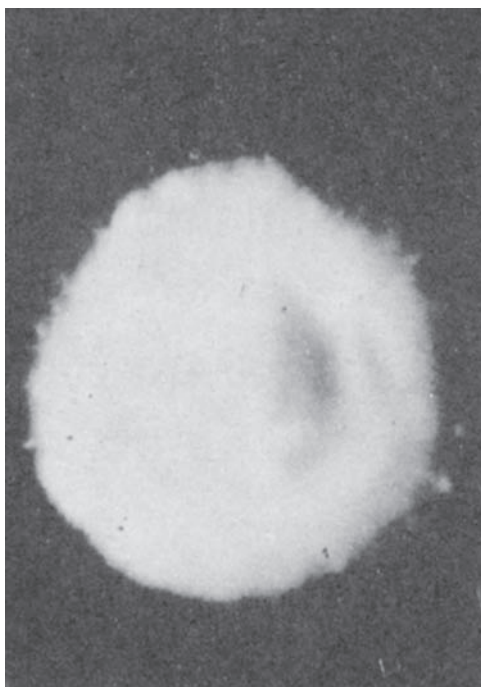


Fig. 3 – Colônia flocosa do *Paracoccidioides brasiliensis*. Original.

do-se apenas hifas e clamidosporos incharacterísticos em número variável.

Em gelose-sangue a 37°C as colônias são pequenas, altas, cerebriformes e facilmente destacáveis (Fig. 4). Ao exame microscópico, o cogumelo assume morfologia semelhante à observada em vida parasitária. A passagem do tipo filamentoso para o tipo de elementos esferóides e deste para o primeiro é possível, variando o meio de cultura e a temperatura.



Fig. 4 – Colônia cerebriforme do *Paracoccidioides brasiliensis*. Original.

FORMAS CLÍNICAS

Além das formas linfático-tegumentar e linfático-visceral da classificação de O. da Fonseca (1943), consideramos mais duas: a tegumentar e a visceral. Assim, teremos quatro formas de *Paracoccidioidomicose* estabelecidas segundo o critério topográfico:

- a) forma tegumentar
- b) forma linfático-tegumentar
- c) forma linfático-visceral
- d) forma visceral

Forma tegumentar – as lesões tanto podem localizar-se no tegumento cutâneo quanto no mucoso. Essas lesões, na maioria dos casos, não representam senão o estágio inicial de uma das três

formas seguintes. Mas na prática há doentes que vêm à consulta ao aparecimento da primeira lesão, antes mesmo do comprometimento dos seus gânglios satélites e, em tal ocorrência, o diagnóstico é o de uma forma tegumentar pura e primitiva.

A maioria dos doentes apresenta as lesões nas mucosas, principalmente a oral; nas faces interna e externa dos lábios, na comissura labial, nas gengivas, no palato, na língua, nas amígdalas e seus pilares. As mucosas das narículas, conjuntiva, ânus, reto e órgãos genitais externos também podem apresentar lesões.

Na pele, a forma tegumentar pura é rara e, quando surgem lesões, são secundárias a processos inflamatórios profundos, aflorados na superfície do tegumento cutâneo.

A forma tegumentar incipiente nada tem de característico e seu diagnóstico só pode ser feito pela observação do parasito no material recolhido das lesões por escarificação ou biópsia.

Forma linfático-tegumentar – é a mais freqüente, tendo início, em geral, na mucosa oral ou outra, por onde se presume que corresponda à via de penetração do fungo no organismo (Figs. 5 e 6).

Nesse ponto estabelece-se uma pequena lesão nodular que se ulcera, deixando ver uma superfície vermelha e finamente granulosa, que na maioria das vezes se amplia, atingindo áreas mais ou menos extensas, provocando dor e, se



Fig. 5 – *Paracoccidioidomycose* – forma linfático-tegumentar. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.



Fig. 6 – *Paracoccidioidomycose* – forma linfático-tegumentar. Caso do Prof. A. Padilha Gonçalves.

localizada na cavidade oral, salivagem abundante.

Até esta fase da doença em que as lesões estão circunscritas a uma área limitada do tegumento, o caso é classificação na sua primeira forma clínica.

Mas normalmente surge uma reação inflamatória nos gânglios mais próximos relacionados com a lesão inicial que tem, por analogia com outras infecções, o significado de um cancro paracoccidioidótico, não só os gânglios satélites, como outros mais distantes, culminando pela generalização do processo infeccioso a todo o sistema linfático.

Mais raramente formam-se lesões simulando gomas no tecido subcutâneo, isoladas ou esparsas, sugerindo sua disseminação por via sanguínea. Nos casos não atendidos com medicação adequada, a evolução é inexorável e fatal em meses, raramente em anos.

Forma linfático-visceral – menos freqüente que a anterior, porém tanto ou mais grave que ela. Embora possa aparecer em pessoas de todas as idades, parece incidir maior número de vezes em crianças, próximas à puberdade.

Nessa forma da doença, nem sempre se pode determinar a via de entrada do *Paracoccidioides* no organismo, nem se houve ou não lesão inicial.

O diagnóstico clínico deve ser feito entre várias afecções e só poderá ser confirmado pela presença do seu agente no material ganglionar. Sem trata-

mento, a doença evolui rapidamente para a morte, em consequência das metástases em vários órgãos.

Há casos em que poucos são os gânglios superficiais comprometidos e, assim, o diagnóstico constitui surpresa ao se examinar o exsudato para pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* como já sucedeu a um dos autores.

Forma visceral – pode ser primitiva ou secundária e, nesta última, ela é um prolongamento ou uma complicação de uma das três formas de paracoccidioidomicose até aqui referidas.

Entre as formas viscerais primitivas, a mais frequente é a pulmonar e, como não há sintomas clínicos e radiológicos peculiares a ela, o diagnóstico só pode ser feito pelo encontro do cogumelo na expectoração. A forma pulmonar pode coexistir com a tuberculose, complicando a conduta terapêutica devido à atividade seletiva dos medicamentos para cada uma das suas infecções.

Todas as vísceras podem ser atingidas pelo *Paracoccidioides*, havendo observações de casos de comprometimento do ceco, baço, cápsulas supra-renais e cérebro.

Em virtude do grande poder invasor do *P. brasiliensis*, pode haver ataque aos ossos e articulações, o que justificaria a criação de uma forma osteoarticular da paracoccidioidomicose.

DIAGNÓSTICO

O exame micológico, do material das lesões diagnosticava todos os casos de paracoccidioidomicose. O *P. brasiliensis* tem morfologia característica tanto nos exsudatos quanto nos cortes histológicos (Figs. 1, 2 e Prancha 6-B no CD).

O exame a fresco do pus, do escarro e do material obtido por raspagem das lesões, entre lâmina e lamínula, é superficial para diagnosticar todas as formas abertas da micose. O exame histopatológico não só evidencia o fungo, como o tipo granulmatoso das lesões. Nele se observa, no período de estágio das lesões, infiltração linfocitária e formação de gigantócitos, no interior dos quais é comum a presença do fungo.

Os cortes histológicos são também úteis na avaliação dos resultados do tratamento. O exame dos cortes permite observar os parasitos vivos no interior dos processos cicatriciais, enclausura-

dos no tecido fibroso, medindo cerca de 8 a 16 µm.

Como já nos referimos, o isolamento do cogumelo de lesões fechadas, acessíveis à punção, é fácil, o que não se verifica para as lesões expostas, sujeitas a toda sorte de contaminantes fúngicos e bacterianos.

Um artifício de técnica que pode ser tentado para isolamento do *Paracoccidioides* é a coleta por biópsia de um fragmento de tecido da lesão, o qual é passado rapidamente em álcool e, logo em seguida, lavado em água esterilizada para diminuir a contaminação e prontamente depositado sobre a superfície do meio de Sabouraud.

Na prática, a cultura do material não substitui a pesquisa direta e, excepcionalmente, a cultura é positiva em casos em que a microscopia foi negativa.

A inoculação em animais suscetíveis à infecção tem valor subsidiário e poderá dar resultado positivo nos raros casos em que a pesquisa direta eventualmente tenha sido negativa.

O animal de escolha é o cobaio e a via de inoculação é a intratesticular.

Entre 1 e 2 semanas, estabelece-se uma orquite localizada e circunscrita com formação de pus, onde é abundante o parasito que poderá ser isolado no Sabouraud, em cultura pura.

As reações imunológicas, se bem que de valor doutrinário, não são usadas na prática para o diagnóstico desta micose. Uma prova de interesse em inquéritos epidemiológicos é a intradermoreação com a paracoccidioidina, cuja leitura é feita após 48 horas. A imunofluorescência indireta tem indicação.

TRATAMENTO

O tratamento da paracoccidioidomicose pode ser quimioterápico, com os medicamentos do grupo das sulfonamidas, e antibiótico, com a anfotericina B.

Subsidiariamente, pode-se recomendar a imunoterapia, baseada no uso de filtrados de culturas (paracoccidioidina) ou de suspensão do parasito, mortos por tinalização.

A introdução das sulfonamidas no tratamento desta micose deve-se a Oliveira Ribeiro, em 1940, a partir da qual muitos doentes melhora-

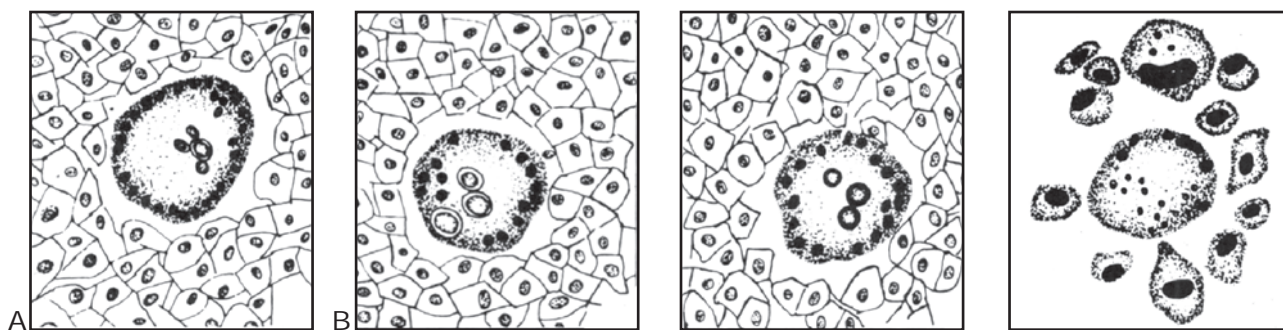


Fig. 7 – Diagrama mostrando nos tecidos: **A** – *Paracoccidioides brasiliensis*; **B** – *Loboia lobo*; **C** – *Phialophora pedrosoi*; **D** – *Histoplasma capsulatum*. Original.

ram ou salvaram-se desta doença até então incurável.

A princípio foi usado o sulfatiazol, passando-se depois para a sulfadiazina e a sulfamerazina. As doses para estes medicamentos são de 4 a 6 g/dia, para adultos durante meses ou anos.

Passou-se depois para as sulfonamidas de eliminação lenta, inúmeras no mercado, na dose diária de 0,5 grama, também por períodos prolongados.

Atualmente, estão sendo usadas sulfonamidas de absorção e eliminação mais demorada, na dose semanal de um único comprimido.

A indicação das sulfonamidas de um dos três grupos citados depende da extensão e da gravidade das lesões, da tolerância dos doentes e da regularidade que se puder dar ao tratamento.

A anfotericina B é um dos antibióticos elaborados pela atividade biológica do *Streptomyces nodosus* e tem sido usado para o tratamento de

várias micoses, inclusive a paracoccidioidomicose.

Nesta doença, é empregada exclusivamente por via endovenosa, em injeções lentas, não devendo a dose diária exceder a 1,5 mg do medicamento por kg de peso em dias alternados. O produto na dose desejada é diluído em soro glicosado a 5% e a injeção deve ser calculada para durar 6 horas.

Como a substância é tóxica e por vezes mal tolerada, torna-se necessária a vigilância médica permanente.

Em casos em que é esperada uma resposta tardia à administração das sulfonamidas ou da anfotericina, recomenda-se o uso, por via intradérmica, da paracoccidioidina ou a vacinação com suspensões do fungo, em pequenas doses, constituindo esse tratamento imunoterápico uma medida subsidiária.

Micose de Jorge Lôbo

É uma micose de evolução crônica, comprometendo todos os planos do tegumento cutâneo, com lesões de diversos tipos: papulosas, nodulares, tuberosas que, confluindo, assumem aspecto queloidiano característico.

A doença foi descrita em 1931 pelo Professor Jorge Lôbo, da Universidade de Recife, e seu agente etiológico foi estudado por Fonseca e Leão que, em 1940, o denominaram *Glenosporella lobo*.

Há controvérsia sobre a validade deste nome, havendo autores que transferiram a espécie para outros gêneros, como *Paracoccidioides*, *Loboa* e *Blastomyces*. Outros, simplesmente o identificam ao *Paracoccidioides brasiliensis*.

Na verdade, há alguns caracteres morfológicos comuns ao fungo descrito por Fonseca e Leão e ao *Paracoccidioides* que indicam afinidade entre eles, razão pela qual Almeida e Lacaz (1949) transferiram o nome específico para esse gênero, estabelecendo a notação taxinômica *Paracoccidioides Lobo*.

É difícil no momento opinar sobre a validade dos nomes *Glenosporella lobo* e *Paracoccidioides lobo*. Outra questão é a de se considerar o *P. brasiliensis* como o agente da micose de Jorge Lôbo e, nesse caso, esta doença viria constituir mais uma forma clínica da paracoccidioidomicose.

Hoje, os micologistas consideram válido *Loboa lobo* como agente etiológico da micose de Jorge Lobo.

Vários especialistas não conseguiram isolar qualquer fungo de lesões da micose de Jorge Lôbo, nem obtiveram inoculações positivas inoculando fragmentos de tecidos em camundongos por via intraperitoneal, e, em cobaios por via intra-intestinal, fatores suficientes para diferenciar os agentes desta micose e da paracoccidioidomicose.

SINTOMATOLOGIA

As lesões podem se localizar em qualquer região do corpo, porém sempre com os mesmos caracteres dermatológicos. No início da doença, as lesões são papulosas, tornando-se depois nodulares ou tuberosas e, devido à sua confluência, formam placas relativamente duras, semelhantes a cicatrizes queloidianas. Excepcionalmente, as lesões supuram e, quando isto acontece, há tendência natural para retorno à fibrose que domina o quadro mórbido.

Do ponto de vista histopatológico, a doença é uma granulomatose micótica com intensa histiocitose e formação de gigantócitos.

O parasito é abundante nas lesões, ora livres nos espaços intercelulares, ora no interior dos gigantócitos.

Em geral não há invasão ganglionar nem visceral, permanecendo as lesões em áreas limita-

das da pele, da qual são atingidos a epiderme, a derme e o tecido celular subcutâneo.

Embora sem comprometer a saúde geral do indivíduo, a doença evolui lentamente, não se verificando sua regressão ou cura espontânea. A doença vem sendo encontrada na América do Sul, com a maioria dos casos observados no Brasil, principalmente em habitantes da Amazônia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico micológico consiste na observação do parasito no material das lesões, coletado por raspagem ou biópsia.

O exame direto do produto da raspagem, entre lâmina e lamínula, já permite o diagnóstico, e o estudo dos cortes histológicos (Fig. 7 B), além de revelar um grande número de elementos parasitários, mostra a estrutura granulomatosa da lesão. Os parasitos são esferóides, medindo de 8 a 16 mm de diâmetro, com membrana de duplo contorno. Algumas formas se apresentam vazias, sem protoplasma e provavelmente mortas. A reprodução dessas formas, segundo alguns autores, efetua-se unicamente por gemulação simples ou dupla (Prancha 6-A no CD).

Há autores que admitem a reprodução por criptosporulação, o que, se fosse confirmado, justificaria a inclusão deste fungo no gênero *Paracoccidioides*.

As culturas são obtidas com dificuldade e seria de se indagar se os fungos isolados das lesões são de fato os agentes da doença ou contaminantes.

As colônias no meio de Sabouraud são brancas e ligeiramente veludas. Microscopicamente, o micélio é filamentoso e apresenta aléurias, geralmente terminais.

Em meios com sangue ou ricos em proteína animal, as colônias são leveduriformes e formadas por elementos celulares muito semelhantes aos vistos nas lesões.

Lacaz (1960) verificou em colônias cerebriformes, desenvolvidas em meio contendo sangue a 37°C, formas reproduzindo-se por criptosporulação, o que seria um dado favorável à transferência desta espécie do gênero *Glenosporella* para o *Paracoccidioides*.

Há, entretanto, dúvida de que as culturas usadas por diferentes pesquisadores sejam as do fungo agente da micose de Jorge Lôbo.

TRATAMENTO

Quando possível, as lesões devem ser removidas cirurgicamente, podendo-se fazer um enxerto cutâneo. São também recomendadas infiltrações intralesionais com anfotericina B.

Criptococose

É a doença causada pelo *Cryptococcus neoformans*, nas variedades neoformans (sorotipos A e D) e *gatti* (sorotipos B e C). O *C. neoformans* sorotipo A é responsável por mais de 90% das infecções nos pacientes com HIV no Brasil, enquanto a variedade *gatti* acomete principalmente indivíduos sem imunossupressão aparente. De evolução subaguda ou crônica, com lesões atingindo várias partes do corpo, porém com manifesta tendência para os pulmões e sistema nervoso central (SNC). Esta micose ocorre esporadicamente em várias partes do mundo, tanto nas áreas de clima temperado quanto nas situadas na zona intertropical. O *C. neoformans* é um cogumelo saprófito amplamente disperso no solo contaminado por fezes de aves, particularmente as do pombo, de onde tem sido isolado várias vezes. Além do homem, várias espécies de animais domésticos e silvestres, como o cavalo, cão, gato, suínos, bovinos, macacos e outros, podem apresentar infecções espontâneas.

A origem da infecção é exógena, a partir das fezes de aves, que têm em sua composição substâncias nitrogenadas, como a guanina, a xantina e o ácido úrico, capazes de estimular o desenvolvimento do *C. neoformans*.

Admite-se que a introdução do parasito no organismo se dê por inalação da poeira contaminada por fezes de aves, uma vez que este fungo tem grande resistência à dessecação.

Fato que deve ser assinalado é o encontro do *C. neoformans* na pele e na mucosa do homem e de animais normais, o que poderia sugerir uma origem endógena da infecção.

Recentemente, vem sendo considerada a existência de formas clínicas, benignas ou frustas, das quais a maioria evolui para a cura espontânea. Apenas raros casos assumem um curso grave, com invasão geral do organismo, comprometendo, por fim, o SNC.

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

Em vida parasitária, pode ser encontrado no tecido nervoso, nas meninges, no liquor, no parênquima pulmonar, nos gânglios linfáticos, nos tecidos dos tegumentos cutâneo e mucoso.

Os elementos parasitários do fungo medem em geral 5 a 15 mm, têm membrana nítida e refringente e são envoltos por uma cápsula gelatinosa espessa (Prancha 6-C no CD). A cápsula gelatinosa evidencia-se melhor quando o material em exame é suspenso em tinta nanquim ou mesmo tinta comum de caneta (Fig. 1).

O *C. neoformans* reproduz-se por gemulação simples e a gêmula, ao se diferenciar da célula-mãe, já se apresenta com a cápsula gelatinosa.

O aspecto morfológico do fungo, tal como acabamos de descrever, é característico e o distingue de qualquer outro cogumelo parasito do homem.

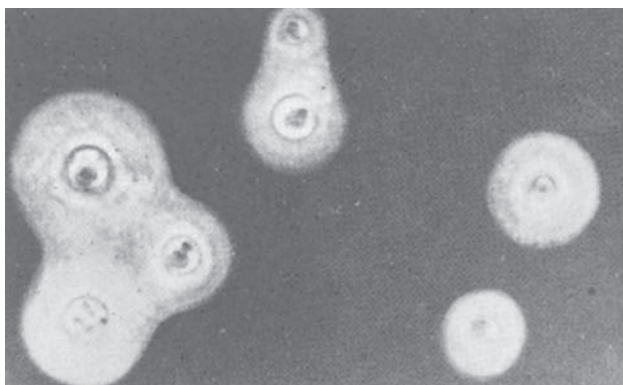


Fig. 1 – *Cryptococcus neoformans* – liquor tratado com tinta nanquim. Original.

As culturas são de fácil obtenção no meio de Sabouraud, à temperatura ambiente ou a 37°C. À temperatura do laboratório, o desenvolvimento é lento e as colônias, do tipo leveduriforme, são brancas, com a superfície ligeiramente enrugada ou granulosa; na estufa, a 37°C, são cremes, lisas, viscosas, deslizantes sobre o meio de cultura (Fig. 2).

A micromorfologia das colônias à temperatura ambiente ou a 37°C é a do micélio gemulante, com as células esferóides ou ligeiramente ovóides

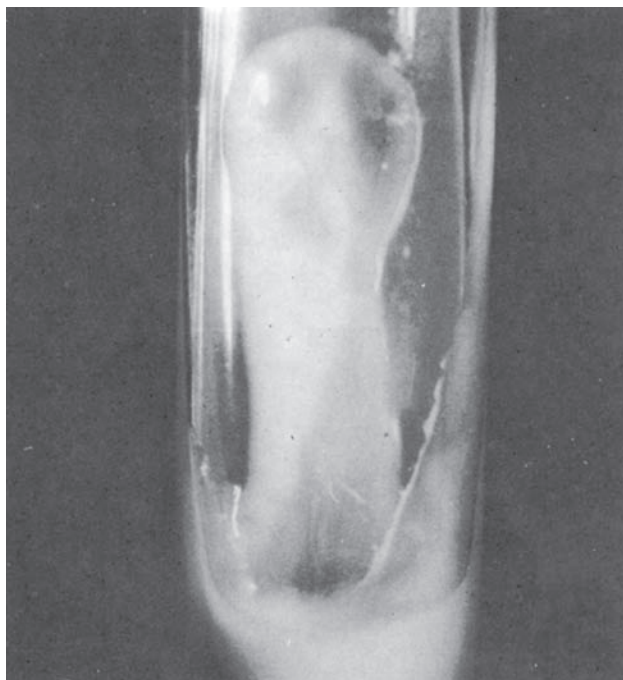


Fig. 2 – Colônia de *Cryptococcus neoformans*. Original.

des (Fig. 3 e Prancha 6-D no CD). Raramente pode aparecer um esboço de filamentação.

Nos transplantes sucessivos aparece, em volta das células, a cápsula gelatinosa não tão conspicua quanto em vida parasitária, porém característica da espécie.

Característica das mais importantes para distinguir o *C. neoformans* patogênico das outras espécies não patogênicas é o seu desenvolvimento a 37°C, o que não ocorre com estas espécies sobre as quais essa temperatura exerce ação inibidora.

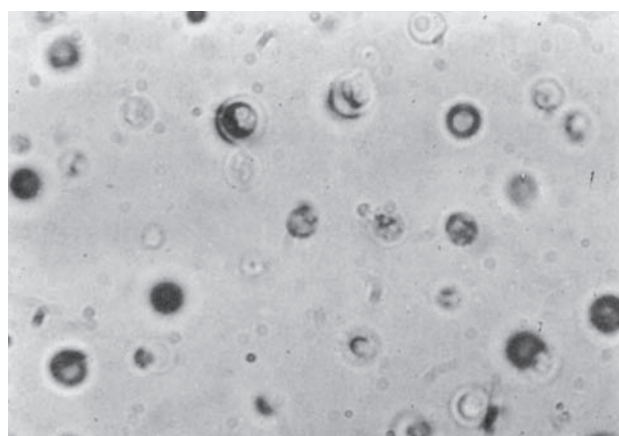


Fig. 3 – Aspecto microscópico das culturas de *Cryptococcus neoformans*. Original.

FORMAS CLÍNICAS

A localização e a extensão das lesões no organismo, variáveis de caso para caso e no mesmo, em fases sucessivas da evolução da doença, tornam difícil o estabelecimento de uma rígida classificação da criptococose.

Assim, considerando cada forma rigidamente definida, podemos dividi-la em:

- a) forma broncopulmonar
- b) forma meningoencefalica
- c) formas gangliões
- d) formas tegumentares

FORMA BRONCOPULMONAR

Acredita-se que esta forma constitua a fase inicial da doença na maioria dos casos, qualquer que seja sua forma clínica.

Os sintomas são os de uma pneumopatia subaguda ou crônica, em geral com ligeiro aumento da temperatura, tosse e expectoração mucosa.

As lesões podem ser encontradas em qualquer região dos pulmões, bi ou unilateralmente e, às vezes, no ápice pulmonar; são quase sempre circunscritas, bem delimitadas, mas há referência a formas miliares.

É possível a ocorrência de uma forma pulmonar primitiva, benigna, que regride espontaneamente, e de outras, benignas ou graves, nas quais as lesões constituem os focos de disseminação do *C. neoformans* para o SNC, os gânglios linfáticos, os tegumentos cutâneo e mucoso e raramente os ossos.

Forma Meningoencefálica

É a mais freqüentemente diagnosticada e a mais grave. Aparentemente primitiva, em certos casos, em outros é secundária à localização do fungo nos pulmões ou nos tegumentos cutâneo e mucoso.

A evolução dessa forma clínica, na maioria dos casos, é relativamente lenta e os sintomas neurológicos são os de uma meningoencefalite subaguda. Em alguns casos, os sintomas simulam certos tumores cerebrais.

Formas Ganglionares

Podem ser exclusivamente ganglionares ou fazer parte do quadro clínico das outras formas da doença.

Há numerosas observações da coexistência, no mesmo indivíduo, da criptococose com linfoblastoma, sarcoidose, doença de Hodgkin e leucemias mielocítica, linfocítica e monocítica. Podemos perguntar se a concomitância da micose com uma dessas doenças degenerativas nesses casos seria um mero acaso ou se estas últimas teriam estabelecido previamente no organismo condições biológicas favoráveis à sua invasão pelo *Cryptococcus neoformans*. Ou se, pelo menos em alguns doentes, o tratamento com agentes químicos citostáticos ou com radiações não teria um papel imunossupressor, propiciando a implantação do cogumelo.

FORMAS TEGUMENTARES

Podem ser primitivas, resultantes da introdução direta do fungo na pele ou mucosas, ou secundária a lesões, quase sempre do aparelho respiratório. Podem tomar o aspecto de acne pustulosa, de úlceras granulomatosas ou de massas tumorais profundas, onde se acumula exsudato gelatinoso.

DIAGNÓSTICO

Quando se dispõe do material das lesões para exame microscópico e culturas, o diagnóstico laboratorial não oferece dificuldade.

A pesquisa direta do *Cryptococcus neoformans* pode ser feita no escarro, no líquido cefalorraquidiano e no material dos gânglios, das ulcerações e das massas tumorais.

A identificação do parasito é estabelecida por sua cápsula gelatinosa. Nos cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina, a identificação é mais difícil, sendo necessário um método de coloração especial, como mucicarmim de Mayer, no qual ele toma a cor vermelho-púrpura.

Isola-se o *C. neoformans* no meio de Sabouraud do líquido cefalorraquidiano e de lesões fechadas tumorais ou ganglionares, em culturas puras *d'embée*.

Dois caracteres são fundamentais para a identificação do *Cryptococcus neoformans*: a presença da cápsula gelatinosa que jamais lhe falta quando em vida parasitária e a capacidade de se desenvolver a 37°C. A cápsula gelatinosa também se forma nas culturas transplantadas, principalmente nos meios ricos em proteínas tanto a 37°C quanto no meio ambiente. Na prática, não se usam métodos imunobiológicos para o diagnóstico desta micose.

TRATAMENTO

A anfotericina B tem sido aplicada com bons resultados por via endovenosa e, para a forma meningoencefálica, além desta via de introdução do antibiótico, usa-se a intratecal.

O êxito do tratamento com a anfotericina B depende da sua instituição precoce e de sua regularidade, não devendo ser suspenso antes da remissão dos sintomas e da negatificação dos exames micológicos.

Nos casos em que não há resposta clínica desejada, ou ainda de intolerância ou toxicidade manifesta ao citado antibiótico, usa-se um quimioterápico, recentemente obtido, denominado fluorocitosina e apresentado sob a forma de comprimidos, contendo 500 mg, ou pomada a 10%.

Além das excelentes características quimioterápicas apresentadas, o uso oral do fármaco facilita

muito a terapêutica. São recomendados 100 a 200 mg/kg/dia, sendo a dose diária fracionada em quatro, administradas de 6/6 horas. O tratamento deve-se prolongar por 6 a 8 semanas.

Experimentalmente, verificou-se uma ação sinérgica entre o antibiótico indicado e o referido quimioterápico.

Histoplasmose

É a micose determinada pelo *Histoplasma capsulatum*, fundamentalmente se caracterizando pelo parasitismo das células do sistema monocítico-fagocitário.

É, pois, uma monocítica-fagocitose, cujas lesões podem comprometer praticamente qualquer órgão isoladamente ou disseminar-se a todo o organismo nas formas progressivas graves.

Doença etiopatogenicamente bem definida, a histoplasmose ou doença de Darling apresenta certas analogias com a tuberculose no tocante ao início da infecção, à evolução progressiva ou regressiva das lesões, aos aspectos clínicos e até às imagens radiológicas dos processos evolutivos ou cicatriciais do aparelho respiratório.

HISTOPLASMA CAPSULATUM

O fungo pode ser estudado em vida parasitária e em cultura.

No organismo do homem e dos animais, natural ou experimentalmente infectados, o *H. capsulatum* pode ser intra ou extracelular, porém sua posição no interior dos histiócitos e células gigantes constitui importante caráter específico (Fig. 7 D do Capítulo 69).

Nos tecidos, assume a forma esferóide ou ovóide e mede 3 a 3,5 μm , sendo contornado por um halo claro ou cápsula de 0,5 μm de espessura. Nos cortes histológicos, cora-se palidamente pela hematoxilina-eosina, sendo aconse-

lháveis outros métodos para evidenciar a estrutura do parasito e sua cápsula, como o Gram-Weigert, o Heidenhain, o Giemsa e o de Gomori.

Por suas pequenas dimensões, poderia ser confundido com a *Leishmania infantum chagasi*, que se distingue dele pelo seu cinetoplasto, com o *Toxoplasma gondii*, que tem forma arqueada, e com o *Cryptococcus neoformans*, que é maior e possui cápsula gelatinosa espessa.

O fungo se multiplica por gemulação e, segundo alguns autores, também por divisão binária.

É um citoparasito com particular eletividade para as células do SMF e para os monócitos, que representam este sistema no sangue. A disseminação do *H. capsulatum* no organismo provavelmente se realiza por via sanguínea, graças ao parasitismo dos monócitos que podem veicular o fungo dos focos iniciais da infecção para órgãos e regiões mais ou menos distantes.

As culturas são de fácil obtenção quando se semeia o material de lesões fechadas e, ao contrário, muito difícil, quando o material em estudo é o escarro ou o encontrado nas lesões ulceradas da pele ou mucosas, devido a sua exposição aos contaminantes fúngicos e bacterianos. Nesta última circunstância, inocula-se o material infectado por via intraperitoneal em camundongos que, decorridas 6 semanas, são sacrificados e necropsiados, recolhendo-se aseticamente fragmentos do baço, fígado e gânglios linfáticos, que

são semeados em meios de Sabouraud ou ágar-infuso de coração e cérebro.

As colônias em Sabouraud desenvolvem-se lentamente; são inicialmente brancas, cotonosas, passando depois ao camurça-claro e tardiamente ao castanho (Fig. 1). O micélio é do tipo filamentoso septado. Nas colônias novas encontram-se aleuriósporos terminais ou laterais, redondos ou ovais, medindo aproximadamente 3 µm. Nas colônias mais antigas formam-se grandes esporos com 8 a 15 µm, esferóides, de membrana espessa, guarnecida de tuberosidades digitiformes, curtas. Esses esporos são característicos do *H. capsulatum* e, para alguns autores, são clamidosporos especiais, recebendo ora o nome de esporos equinulados, ora estalagmosporos (Fig. 2).

Em gelose nutritiva-sangue, no ágar-infuso de coração e cérebro ou no meio de Kurung-Yegian (batata-ovo) a 37°C, em tubos selados ou hermeticamente arrolhados, o fungo assume a fase levedura (*yeast like phase* dos americanos; *phase-levure* dos franceses). As colônias da fase levedura são brancas ou cremes, lisas e semelhantes às do *Staphylococcus albus*. O micélio, nestas colônias, é do tipo gemulante, com elementos esferóides ou ovóides, com 2 a 4 µm de diâmetro.

O micélio filamentoso próprio das culturas em meio de Sabouraud, à temperatura ambiente, pode-se transformar na fase levedura, quando semeado em meios contendo sangue ou ricos em proteí-

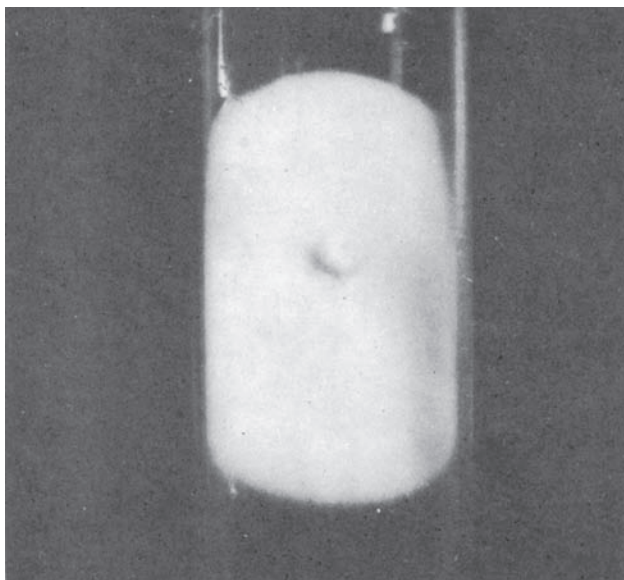


Fig. 1 – Colônia de *Histoplasma capsulatum* – fase filamentosa. Original.

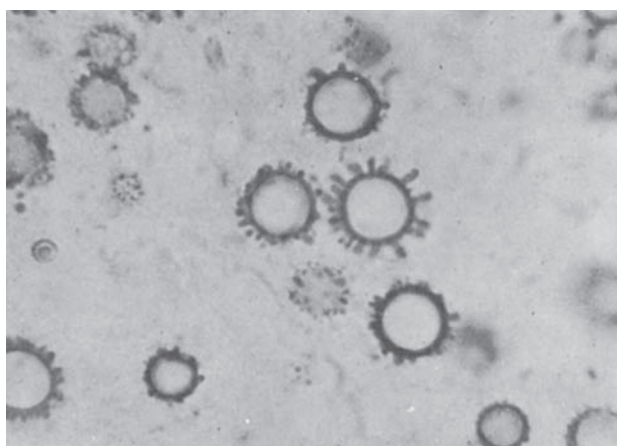


Fig. 2 – Aspecto microscópico das culturas de *Histoplasma capsulatum* – estalagmosporos. Da coleção do Prof. A. Padilha Gonçalves.

nas e conservado a 37°C e, vice-versa, a fase leveduriforme pode passar à fase filamentosa, quando o fungo é exposto à temperatura ambiente.

FORMAS CLÍNICAS

Na prática não é possível se classificar as diversas manifestações da doença em formas clínicas bem definidas. A micose, do ponto de vista anatomoclínico, é monocítica-fagocitária e, como tal, as lesões produzidas pelo seu agente, sejam elas graves ou benignas, podem se localizar em órgãos variados.

Decorre desta circunstância a variedade dos sintomas observados nessa micose, desde os casos frustos ou benignos, quase assintomáticos até os graves, com lesões generalizadas, fatais. Em pacientes imunodeficientes, sua ação é geralmente fatal.

A fonte de infecção é exógena, uma vez que o *H. capsulatum* é um saprófito, com predileção para as fezes de aves e morcegos, de onde tem sido isolado em várias partes do mundo.

A principal via de introdução do fungo no organismo é a aérea, por inalação do mesmo, suspenso na poeira contaminada, principalmente no interior de grutas, celeiros e casas velhas abandonadas.

A penetração do fungo através da pele e da mucosa do trato digestório é possível e, neste caso, a doença toma um curso mais grave que nos casos de introdução do fungo pelas vias aéreas (Zinsser).

A doença provoca mais freqüentemente lesões pulmonares benignas, restritas às regiões hilares e comprometimento dos gânglios correspondentes, estabelecendo-se um “complexo primário”, análogo ao da tuberculose. Como no “complexo primário” tuberculoso, em que a doença é detida à custa da resistência natural ou adquirida, as lesões pulmonares primárias da histoplasmose, na maioria dos casos, evoluem para a cura espontânea e acabam se calcificando. Nos indivíduos sujeitos a essa forma frustrada da doença, a intradermorreação à histoplasmina é positiva, de modo semelhante ao que se observa no “complexo primário” da tuberculose que reage a tuberculina ou PPD.

Em pessoas em que a micose se instala de modo definitivo nos pulmões, as lesões podem ser agudas, subagudas ou crônicas.

As formas agudas e subagudas têm sintomatologia comparável a da pneumonia intersticial e com freqüência regredem espontaneamente.

Nos casos crônicos de evolução progressiva, estabelecem-se processos cavitários, uni ou bilaterais, apicais ou não, no conjunto, comparáveis clínica e radiologicamente à tuberculose pulmonar.

Nas formas disseminadas da doença, os sintomas são os de uma infecção grave, com febre, sudorese, quebrantamento físico, hemorragia intestinal e conjuntamente hepato e esplenomegalia, hipertrofia ganglionar, ulcerações das mucosas, anemia e leucopenia. As lesões tegumentares podem ser primitivas ou secundárias e atingem o nariz, boca, lábios, língua, faringe, laringe, órgãos genitais externos e qualquer ponto da pele.

Nas formas disseminadas, a evolução da doença é inexorável e fatal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da histoplasmose em vida nem sempre é fácil, a menos que, de imediato, após o diagnóstico clínico presuntivo, evidencie-se o parasito no material das lesões.

O escarro e o exsudato das lesões tegumentares devem ser examinados em preparações coradas pelo Giemsa ou similares.

No escarro, o encontro do parasito só é possível nas formas progressivas da doença.

O *H. capsulatum* pode se alojar nos gânglios periféricos e na medula óssea, de onde é coletado o material por punção para a confecção de esfregaços, para cultura e inoculação experimental.

Nos cortes da pele, mucosas e gânglios coletados por biópsia, corados pelos métodos já referidos, pode-se estudar a estrutura histopatológica das lesões e identificar o parasito. Em muitos casos, entretanto, o diagnóstico *in vivo* não é feito.

O diagnóstico *post-mortem*, examinando-se o material coletado por necropsia ou viscerotomia, constitui algumas vezes achados de laboratório, como já ocorreu nos serviços de verificação de óbitos no Brasil.

As culturas complementam o diagnóstico e não são difíceis de obter quando o material semeado se encontra ao abrigo de contaminantes. Há, entretanto, a espera de 2 a 3 semanas para aguardar o completo desenvolvimento das colônias, para que o *Histoplasma capsulatum* possa ser identificado.

A inoculação em animais, embora de importância doutrinária por permitir o estudo experimental da doença, não tem valor prático para o diagnóstico dos casos humanos. Vários animais são suscetíveis à infecção, como o cão, cobaio, hamster e camundongo, sendo este último o preferido para as inoculações. A via de inoculação usual é a intraperitoneal.

Muitas provas imunológicas têm sido estudadas na histoplasmose, porém a de maior utilidade é a intradermorreação da histoplasmina, cuja técnica é idêntica à da prova de Mantoux, fazendo-se a leitura em 48 a 72 horas.

A histoplasmina é a substância antigênica elaborada pelo *Histoplasma capsulatum* e difundida nos meios líquidos, onde é cultivado.

Desde muitos anos, verificou-se a correlação entre a intradermorreação positiva e a presença de calcificação pulmonar em pessoas tuberculinonegativas.

A reação da histoplasmina é positiva tanto nos casos de doença em atividade quanto naqueles em que restam apenas os focos pulmonares de calcificação.

Nos casos graves de histoplasmose, a reação torna-se negativa devido à anergia então estabelecida no doente.

A reação não é totalmente específica para a histoplasmose, podendo ser positiva na coccidioi-domicose, blastomicose norte-americana e para-coccidioi-domicose.

Estudos têm sido feitos em várias partes do mundo com a histoplasmina, inclusive no Brasil, e servem para avaliar a frequência da infecção pelo *H. capsulatum*, sendo, assim, importante para conhecimento da epidemiologia da doença.

Muitos métodos sorológicos e imunoquímicos vêm sendo usados para estudo da estrutura anti-gênica do *H. capsulatum*, os quais, na prática, podem servir para o diagnóstico da histoplasmo-se. Entre eles, a fixação do complemento, a soroa-glutinação, a soroprecipitação e a imunofluores-cência são os mais estudados.

A detecção de antígeno polissacarídeo do *H. capsulorrex* no soro ou na urina por radioimunoen-saio é um método rápido para o diagnóstico da his-toplasmose em pacientes imunocomprometidos.

TRATAMENTO

Os indivíduos retores positivos à histoplasmi-na, na ausência de manifestações clínicas da his-toplasmose, não necessitam tratamento. No Bra-sil, em certas amostras da população, 30% das pessoas são reatoras à histoplasmina e os casos de histoplasmose-doença são relativamente raros, ocorrendo esporadicamente ou em microepide-mias com reduzido número de casos.

Para essas formas com sintomas patentes, be-nignas ou graves, o medicamento mais eficaz é a anfotericina B, por via endovenosa, na dose ini-cial de 0,25 a 1,0 mg/kg/dia, com os cuidados re-queridos para a aplicação desse poderoso anti-biótico, ao qual certas pessoas são intolerantes ou toleram mal.

Neste caso, pode-se aplicar o cetoconazol, em dose de 400 mg/dia durante 6 meses, ou intraco-nazol 100 mg/dia, por igual período. Nas formas pulmonares crônicas ou disseminadas crônicas, podem-se indicar os derivados imidazólicos.

Rinosporidiose

É a micose determinada pelo *Rhinosporidium seeberi*, caracterizada por lesões hipertróficas da mucosa das cavidades naturais, dos órgãos genitais externos e raramente da pele.

As lesões podem ser verrucosas, papilomatosas, polipomatosas, altas, pedunculadas ou sésseis.

Em vários países da Europa, Ásia, África e América ocorre esporadicamente, sendo freqüente e mesmo endêmica em certas áreas da Índia e do Ceilão.

Presume-se que o contágio se dê pelo contato com águas estagnadas, onde o fungo poderia viver como saprófito ou parasito de animais aquáticos.

Na maioria dos casos, as lesões se localizam na mucosa nasal e assumem aspecto de pólipos que, aumentando de volume, externam-se pelas narículas e, nos casos inveterados, atingem a pele do nariz, do lábio superior e da face (Fig. 1).

Além da mucosa nasal, as lesões podem se formar na nasofaringe, na parte posterior da abóbada palatina, na conjuntiva e, raramente, no conduto auditivo externo e nos órgãos genitais externos do homem e da mulher.

O diagnóstico clínico presuntivo poderá ser confirmado com relativa facilidade pesquisando-se o *R. seeberi* nas lesões.

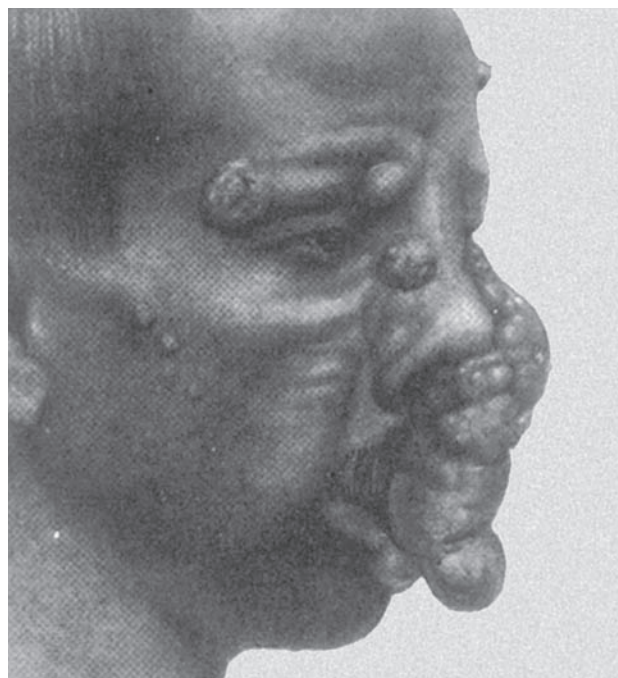


Fig. 1 – Rinosporidiose de nariz e face. Segundo Allen e Dave, in Conant et al. (Micologia, 1972).

RHINOSPORIDIUM SEEBERI

O fungo é conhecido exclusivamente em vida parasitária, não se tendo obtido sua cultura nos meios de laboratório.

O estudo desse parasito pode ser feito em esfregaços do material coletado das lesões, por ras-

pagem ou escarificação ou em cortes histológicos.

Sua morfologia é característica. As formas mais jovens medem apenas alguns micrômetros e as completamente desenvolvidas, 300 µm de diâmetro. São esferóides, de parede espessa, duplo contorno e, quando maduras, encerram no seu interior inúmeros elementos de 6 a 8 µm de diâmetro, que a maioria dos pesquisadores considera esporos. Esses elementos são uninucleados e englobam várias partículas globulóides denominadas esférulas por alguns autores (Fig. 2).



Fig. 2 – Corte histológico de um caso de rinosporidiose, corado pela hematoxilina-eosina. Segundo Conant *et al.*

Os esporos, contendo em seu interior as esférulas, são libertados do corpo do parasito por uma ruptura de sua membrana ou por uma micrópila de existência discutida (Prancha 6-H no CD).

O corpo do fungo é denominado, por alguns especialistas, esporângio, e os esporos, esporangiosporos, em virtude de sua semelhança com o órgão de reprodução assexuada das mucoráceas.

Os esporos libertados nos espaços intercelulares dos tecidos lesados evoluem para formas parasitárias adultas e, por contigüidade, ampliam o processo mórbido.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico pode ser confirmado com relativa facilidade pelo exame micológico.

O exame a fresco do material coletado das lesões por raspagem ou escarificação evidencia as formas parasitárias do fungo.

O material poderá também ser fixado por vapores de ácido ósmico e examinado diretamente.

Nos cortes histológicos, corados pela hematoxilina-eosina, a estrutura do *R. Seeberi* aparece de modo nítido e inconfundível.

TRATAMENTO

Deve-se associar o tratamento cirúrgico ao medicamentoso. As formações tumorais devem ser retiradas por ablação, eletrocoagulação ou criocirurgia.

O tratamento medicamentoso consiste no emprego de antimoniais, que têm sido usados com algum êxito.

Pneumocistose

***PNEUMOCYSTIS CARINII* DELANOË E DELANOË, 1912**

Este estranho parasito foi descrito em 1909 por Chagas, que o observou em esfregaços dos pulmões de cobaias infectados experimentalmente com o *Trypanosoma cruzi*; em seguida, por Carini, em 1910, nos pulmões de ratos portadores de *Trypanosoma lewisi* e por Gaspar Vianna (1911), em cobaias inoculados com três diferentes espécies de *Trypanosoma*.

Os três citados cientistas julgaram que o parasito em causa representasse uma fase da evolução daquelas espécies do gênero *Trypanosoma*.

Em 1912, Delanoë, estudando-o em ratos de Paris, mostrou sua falta de relação com os tripánossomas e considerou-o uma espécie autônoma, à qual deu o nome de *Pneumocystis carinii*.

Fato digno de nota foi o acolhimento por Chagas (1913) do trabalho de Delanoë, reformulando sua opinião inicial de que o parasito que ele havia visto pela primeira vez em 1909 fizesse parte do ciclo evolutivo de *Trypanosoma cruzi*.

O *P. carinii*, em sua posição intracelular, foi por muito tempo, reconhecido como um esporozóário em esquizogonia e relacionado com a família Klossiellidae, que inclui parasito dos rins do cobaio e do camundongo. Recentemente *P. carinii* foi considerado como pertencente ao Reino Fungi e incluído entre os fungos de posição sistêmica incerta.

Esse parasito, desde sua descoberta até o momento, vem sendo observado em diferentes partes do mundo, em vários vertebrados e, de 1942 em diante, também no homem.

No homem é responsável pela pneumonia intersticial plasmocelular ou pneumocistose. O parasito está relacionado à síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), sendo uma das infecções mais comuns entre os soropositivos. É considerado um fungo altamente oportunista.

Biologia e Morfologia

Ainda não é conhecida qual a forma infectiva responsável pela infecção primária, mas já está determinado que as infecções ocorrem por via respiratória.

No homem e nos animais tem sido encontrado nos pulmões (Fig. 1), porém não se sabe com segurança se ele vive no lúmen dos alvéolos ou se ocupa situação intracelular nas células epiteliais do seu revestimento, nas do parênquima pulmonar ou em outras células. Sua presença, contudo, já foi assinalada no interior de histiócitos e, nos cortes histológicos, é visto nos espaços entre as células epiteliais do revestimento alveolar, entre as células conjuntivas e entre os histiócitos.

Prevalecendo a descrição de Chagas (1909) e a dos pesquisadores brasileiros que o sucederam, o parasito, pelo menos em parte de seu ciclo evolutivo, é intracelular. Pelo que se depreende dos de-

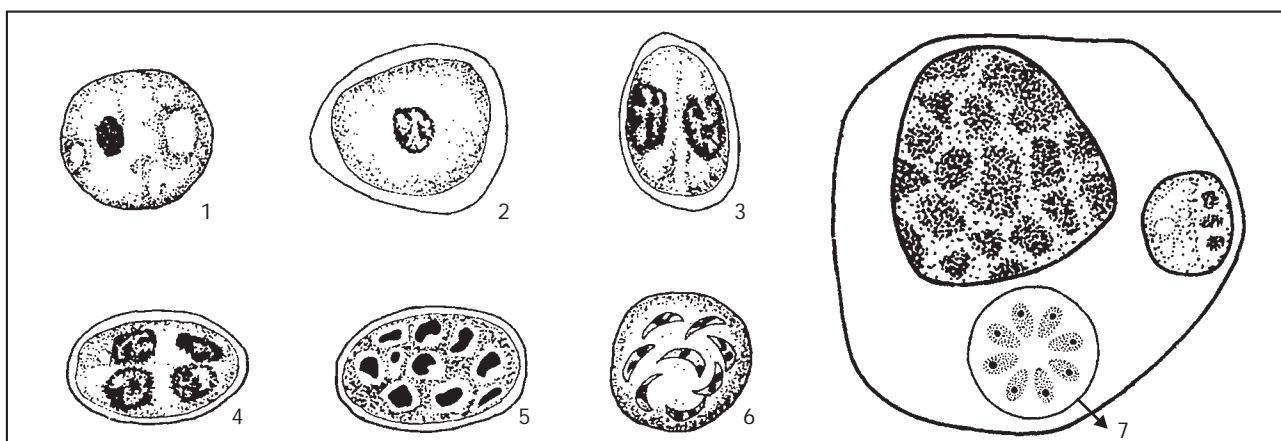


Fig. 1 – *Pneumocystis carinii*. De 1 a 6 – fases sucessivas da reprodução; 7 – formas intracelulares. Segundo Carini e Maciel, 1914.

senhos desses cientistas, a reprodução se realiza por esquizogonia e os elementos dela resultantes devem se chamar merozoítas.

Há autores, entretanto, que consideram a reprodução como sendo binária e, nesse caso, o conjunto dos elementos originários da divisão daria idéia de um processo de divisão múltipla. Para outros investigadores, a reprodução se realiza no interior de um cisto, por esporogonia, resultando oito esporozoítas.

O parasito tem o aspecto de cistos, de forma globóide, com 7 a 10 μm de diâmetro, envolto por membrana delgada e possuindo em seu interior oito elementos celulares e 1 a 2 μm , ligeiramente alongados.

O cisto, com os elementos celulares nele contidos, cora-se bem pelos métodos de Giemsa e Gram, tomando por este a cor violeta.

Cora-se pelo método de Schiff, que é preconizado para evidenciar os polimucossacarídeos da membrana dos fungos.

Ação Patogênica

O *P. carinii* é um microrganismo que pode residir em pulmões normais causando a doença só quando o sistema imunológico está debilitado.

O *P. carinii* é encontrado em pneumopatias de curso grave, e na maioria dos casos, fatais, motivo pelo qual quase todos eles foram diagnosticados em necropsias. Ocorre, principalmente, em crianças prematuras e distróficas, de poucos meses, indivíduos com depressão da resposta imunológica humoral.

Os sintomas são os de uma pneumonia atípica e o substrato histológico, o de uma plasmocitose, de onde vem a denominação de “pneumonia intersticial de células plasmáticas” (Vanek e Jiróvec, 1952).

O prognóstico é desfavorável quanto a sobrevivência.

Diagnóstico e Tratamento

Em geral o diagnóstico é feito *post-mortem*, se bem que raros casos tenham sido diagnosticados em vida, coletando-se o material por biópsia pulmonar, o que constitui recurso não só penoso quanto perigoso para o doente.

Pode-se fazer o diagnóstico parasitológico no lavado brônquico fazendo-se em esfregaço do sedimento e corando pelo Giemsa, o tratamento pode ser feito com sulfametoxazol-trimetoprima ou com o isotianato de pentamidina.

Micoses Oportunistas

OTOMICOSSES PRODUZIDAS POR ESPÉCIES DE *ASPERGILLUS*, *PENICILLIUM*, *MUCOR* E *RIZOPUS*

As otomicoses observadas no Brasil são restritas ao conduto auditivo externo e à membrana do tímpano. São afecções relativamente frequentes, mas pouco registradas na literatura médica, devido à sua benignidade.

Qualquer espécie saprófita de fungo pode exercer o papel de agente de otomicose, desde que encontre no conduto auditivo externo condições favoráveis a sua sobrevivência; entretanto, na maioria dos casos micologicamente estudados, o agente etiológico é uma espécie de *Aspergillus* e menos frequentemente de *Penicillium*, *Mucor* ou *Rhizopus*.

As otomicoses são afecções secundárias a processos mórbidos preexistentes, como o eczema úmido ou infecções piogênicas de que resultam descamação epitelial e exsudação que, juntamente com o cerume, constituem substrato orgânico favorável à proliferação dos cogumelos saprófitos, agora transformados em parasitos ocasionais ou oportunistas na expressão dos micologistas norte-americanos.

Os sintomas dominantes são os de uma otite externa, na qual, além da dor e dos fenômenos inflamatórios, acresce o de sensação de corpo

estranho tamponando o conduto auditivo externo e pressionando a membrana do tímpano.

O diagnóstico consiste no exame do induto recolhido do conduto auditivo externo, do qual, parte é reservado para cultura e parte para microscopia.

O material para exame microscópico é preliminarmente dissociado em NaOH a 10%, sobre uma lâmina e depois comprimido sob uma lamínula.

Decorrido o tempo necessário para a soda clarear e diafanizar o material, faz-se a microscopia.

O exame microscópico do material mostra inúmeras células epiteliais em uma massa de exsudato e cerume, uma trama de filamentos micelianos e raramente esporos.

A cultura para o isolamento do fungo e a subsequente identificação é feita em meio de Sabouraud.

A identificação dos gêneros mais frequentes dos fungos anteriormente referidos não oferece dificuldade e, na prática, é suficiente para servir de base ao diagnóstico e tratamento das otomicoses.

Lembramos que o diagnóstico das otomicoses só tem valor definitivo no caso do fungo ser observado no material das lesões em número suficiente para nos garantir que tenha proliferado de permeio com os elementos constituintes do induto formado sobre as lesões.

O simples isolamento do fungo, partindo-se do material supostamente infectado, não tem valor diagnóstico devido à presença de esporos de cogumelos saprófitos dispersos no ambiente, podendo-se depositar sobre superfícies do corpo, tanto sadias quanto atingidas. A identificação dos gêneros *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* e *Rhizopus* pode ser conseguida com as figuras e legendas do texto.

Tratamento

Sendo a otomicose uma infecção secundária a um processo mórbido preexistente, este deve ser tratado de imediato.

Inicialmente deve ser feita a total remoção do material existente na lesão, usando-se emolientes suaves e, só então, faz-se a aplicação tópica antieczematosa e/ou antiinfecçiosa.

Em casos de infecção piogênica mais grave, recomendam-se, ao lado da medicação tópica, os antibióticos e quimioterápicos habitualmente preconizados.

ONICOMICOSSES NÃO-PRODUZIDAS POR DERMATÓFITOS E *CANDIDA*

São infecções micóticas das unhas ocasionadas por fungos de posição sistemática diferente da dos dermatófitos e das leveduras do gênero *Candida*.

Na totalidade dos casos, os cogumelos em causa são saprófitos, ocasionalmente implantados em unhas, apresentando lesões de natureza traumática, distrófica, alérgica, circulatória e infecciosa. É na unha propriamente ou no seu leito que o cogumelo oportunista, exossaprófito, desenvolve-se, aproveitando o meio favorável que lhe oferece o processo mórbido preexistente, que é agravado por ele.

Muitas espécies de fungos têm sido isoladas de afecções ungueais ou onicoses, não sendo entretanto fácil se estabelecer uma rigorosa relação de causalidade entre elas e as lesões, salvo se a espécie isolada for um dermatófito e, com tal, capaz de proliferar na substância córnea das unhas, graças ao seu caráter queratofílico.

Mesmo em infecções por *Candida albicans* que é considerada patogênica, é difícil em mui-

tos casos de onicopatias estabelecer uma definitiva relação de causa e efeito entre ela e as lesões nas quais é encontrada.

Entretanto, não há dúvida de que as onicomicoses dermatofítica e blastomicética por *Candida*, são afecções etiologicamente bem definidas e diferenciadas pelas respostas terapêuticas; a primeira, à griseofulvina e a segunda, à nistatina.

No grupo das onicomicoses tratadas neste tópico, vários são os cogumelos responsáveis e, em sua maioria, pertencentes aos seguintes gêneros: *Scopulariopsis*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cephalosporium* e *Torulopsis*.

Nestes gêneros há inúmeras espécies saprófitas vivendo nos mais diversos substratos, as quais ocasionalmente podem depositar-se nas unhas previamente atingidas, proliferando nelas e exercendo o papel de um germe de associação ou infecção secundária.

O aspecto das lesões não é característico e o diagnóstico diferencial com outras onicoses é, na maioria dos casos, difícil, principalmente por serem secundárias a alterações mórbidas decorrentes de outras causas.

Pode haver infecções mistas por dois fungos, porém, na prática micológica, o isolamento de cada um deles é muito difícil pela diferença do desenvolvimento das respectivas colônias, uma, com crescimento mais rápido, perturbando a individualização da outra.

O diagnóstico de onicomicoses não-dermatofítica e não-blastomicética em alguns casos pode ser estabelecido ao exame microscópico do material das lesões, quando os filamentos miceliais observados são mais ou menos intensamente pigmentados, fato não observado nos filamentos dos dermatófitos e de *Candida*. O encontro exclusivo de formas gemulantes no material das unhas conduz-nos ao diagnóstico de uma infecção por *Candida* ou de uma outra levedura; a presença de formas gemulantes e filamentosas, tanto pode representar uma infecção exclusiva por *Candida* quanto uma infecção mista. O encontro apenas de filamentos claros, septados e ramificados, às vezes formando astrosporos e outras vezes clamidosporos, leva-nos ao diagnóstico presuntivo de onicomicoses dermatofítica a ser confirmado pelo isolamento do fungo ou pela terapêutica com griseofulvina; caso contrário, o diagnóstico de onicomicoses por fungos oportu-

nistas impõe-se e confirma-se pelo isolamento do cogumelo.

O tratamento desse tipo de onicomiose consiste na supressão da causa primária das lesões, quando esta é possível, e na aplicação tópica de fungistáticos ou anti-sépticos.

As referências bibliográficas relativas à casuística da onicomiose desse grupo no Brasil são escassas, sendo provável, que muitas observações não tenham sido publicadas.

ASPERGILOSE PULMONAR PRODUZIDA POR *ASPERGILLUS* *FUMIGATUS* E *A. NIGER*

As infecções do homem por espécies de *Aspergillus* no Brasil são relativamente raras, pelo que se depreende da bibliografia referente a esse assunto.

Nos EUA, Canadá e Europa, tais infecções parecem ser muito mais freqüentes.

A aspergilose pulmonar é, em geral, uma infecção secundária e, na maioria dos casos, assume uma forma benigna, na qual dominam os sintomas de bronquite com tosse e expectoração abundante.

Mais raramente, o fungo, graças à sua intensa proliferação, forma massas obstrutivas no lúmen dos brônquios, provocando broncoectasia. Em raros casos, multiplica-se no interior de lesões cavitárias por outras causas, resultando em denso emaranhado de hifas de contorno bem delimitado, ao qual se denomina "aspergiloma cavitário".

O diagnóstico da aspergilose broncopulmonar é feito pelo exame direto do escarro, onde o fungo deve estar presente, salvo nos casos em que ele perdeu sua vitalidade na lesão. Em geral, são observados filamentos micelianos e, menos freqüentemente, os conídios do *Aspergillus*, sendo raro o encontro do conidióforo típico desse gênero.

As culturas são obtidas com facilidade no meio de Sabouraud, porém é difícil se afirmar se a espécie isolada é o agente do caso em causa ou um mero contaminante, cujos esporos foram simplesmente inalados pelo doente.

O diagnóstico presuntivo do aspergiloma é radiológico e sua confirmação é feita pelo estudo

histológico e micológico da peça anatômica coletada cirurgicamente.

As principais espécies de *Aspergillus*, agentes da pneumomicose aspergilar, são o *A. fumigatus* e o *A. niger*, porém outras espécies podem também ser responsabilizadas.

O tratamento das formas brônquicas é feito com iodeto de sódio ou de potássio; o do aspergiloma é cirúrgico e medicamentoso com os iodetos referidos.

TRICOSPOROSE PULMONAR PRODUZIDA PELO *TRICHOSPORON PULMONEUM*

O *Trichosporon pulmoneum* é considerado um endossaprófito do intestino que, sob certas condições biológicas não bem determinadas, atinge os pulmões, onde, proliferando, provoca lesões que se traduzem por sintomas variáveis, ora agudos, com febre elevada, tosse e expectoração abundante, ora subagudos ou crônicos, ocorrendo comprometimento dos brônquios, do parênquima pulmonar e, às vezes, das pleuras.

A doença foi descrita em Minas Gerais e seu estudo micológico foi feito por Octávio Magalhães, razão pela qual O. da Fonseca a denominou micose de Octávio Magalhães.

Esta micose ocasional tem sido observada esporadicamente em vários estados brasileiros, embora poucos casos tenham sido publicados. Um dos autores desta obra já diagnosticou três casos, dois na cidade do Rio de Janeiro e um no Espírito Santo, que ficaram inéditos.

A doença se inclui entre as micoses produzidas por fungos de parasitismo ocasional, em geral associada a outras pneumopatias, tal como a tuberculose.

O diagnóstico micológico não oferece dificuldade pela abundância do parasito no escarro.

A micromorfologia do fungo é a de um *Trichosporon*, quer na expectoração, quer em culturas. Observam-se filamentos micelianos de calibres variáveis, artrosporos e blastoartrosporos.

Sabe-se que o gênero *Trichosporon* é morfológicamente intermediário de *Geotrichum* e *Candida geotrichum*, reproduzindo-se exclusivamente por meio de artrosporos e *Candida*, por blastosporos.

As culturas em meio de Sabouraud são facilmente obtidas e suas colônias não diferem morfológicamente das de outras espécies de *Trichosporon*.

É provável que se possa, no futuro, identificá-lo em outras espécies, tomando-se por base seu comportamento bioquímico e exigências nutritivas.

O tratamento da micose de Octávio Magalhães é feito com iodetos, por vias oral ou parenteral, obtendo-se êxito satisfatório.

Sendo esta afecção pertencente ao grupo de micoses causadas por fungos oportunistas, devem ser tomadas as medidas para suprimir os fatores que propiciam a proliferação do germe, como o uso imoderado de antibióticos e corticosteróides.

MICOSE CEREBRAL POR CLADOSPORIUM TRICHOIDES, PHIALOPHORA PEDROSOI E PHIALOPHORA DERMATITIDIS

Esta afecção ocorre esporadicamente em vários países, como EUA, Canadá, Inglaterra, Áustria, França, Venezuela, Japão e África. No Brasil, até o momento, foram encontrados apenas dois casos, dos quais um com documentação incompleta.

O fungo ou os fungos agentes da doença são considerados saprófitos e sua introdução no SNC pressupõe uma lesão primitiva nos pulmões ou nas vias respiratórias superiores, de onde ele poderia atingir os órgãos intracranianos.

A lesão é um abscesso circunscrito, de poucos centímetros de diâmetro, em cujo exsudato se

encontra o fungo sob a forma de hifas e de elementos arredondados de cor castanha característica.

O *Cladosporium trichoides* é considerado o principal agente desta micose, sendo raros os casos de infecção pela *Phialophora Pedrosoi* e *P. dermatitidis*.

O aspecto do parasito em vida parasitária é o mesmo para as três espécies de fungos e as culturas são muito semelhantes, inferindo-nos a crença de que uma única espécie deva ser o agente causador dessa micose.

O diagnóstico em geral é feito em material coletado cirurgicamente ou *post-mortem*, em necropsias.

No pus, o fungo é facilmente reconhecido pelos filamentos micelianos e pelas formas esféricas castanhas, estas lembrando as observadas nas lesões da cromoblastomicose.

O cogumelo é facilmente isolado no meio de prova de Sabouraud, no qual as colônias assumem os caracteres de *Hormodendrum* tanto no seu aspecto macroscópico quanto microscópico, razão pela qual podemos considerar as três espécies de agentes desta micose formando um complexo de espécies com caracteres convergentes.

As colônias são inicialmente verde-oliva, passando ao castanho-escuro ou negro, com o decorrer dos dias.

As hifas são castanhas e a reprodução realiza-se com a formação de esporos, originando-se de um esporóforo do tipo *Hormodendrum*.

O único tratamento é cirúrgico.

SEÇÃO 7

TÉCNICAS PARASITOLÓGICAS

Exame Parasitológico das Fezes

O exame parasitológico das fezes na prática clínica é de fundamental importância para o diagnóstico das parasitoses intestinais. Sua relevância é tão acentuada que deveria constituir uma exigência de rotina nos serviços médicos, para diagnosticar todas as enteroparasitoses e, ainda, a esquistossomose mansônica.

Sua execução envolve a utilização de vários métodos que objetivam a pesquisa de protozoários intestinais (Prancha 7 no CD) nas suas formas císticas e vegetativas, como também de ovos, larvas e, por vezes, adultos de helmintos (Prancha 8 no CD).

Convém lembrar que alguns cogumelos (leveduras e *Blastocystis hominis*) são com frequência observados nas fezes e, mais raramente, artrópodes microscópicos, como os ácaros tirogliídeos.

IMPORTÂNCIA

Ainda que em inúmeras investigações se tenha tentado explorar recursos imunobiológicos, com resultados ora satisfatórios, ora discutíveis, não há a menor dúvida de que, no estágio atual do nosso conhecimento, é o exame parasitológico das fezes, geralmente, o melhor recurso para o diagnóstico das enteroparasitoses.

Assim sendo, o seu uso é de acentuada importância na clínica, como também no controle do tratamento e da cura. Desnecessário é comentar

o seu extraordinário valor nos estudos epidemiológicos referentes às endemias parasitárias.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Na evidenciação de parasitos pelo exame das fezes há uma série de fatores que não podem ser subestimados, esquecidos ou ignorados.

Um estudo criterioso do assunto envolve várias considerações, tais como:

1. Identificação do parasito.
2. Número de métodos utilizados.
3. Grau de infecção.
4. Particularidades biológicas dos parasitos.
5. Períodos negativos de eliminação.
6. Precauções.
7. Causas de erro.
8. Resultado do exame.

Identificação

Geralmente a identificação das formas evolutivas dos parasitos é fácil. Suas dimensões, contornos e sobretudo suas características estruturais não deixam dúvida. Todavia, por vezes, uma apresentação atípica de sua morfologia, requer um cuidadoso exame para evitar um equívoco. A posição com relação ao plano de focalização microscópica, as variações das dimensões e de contorno do parasito são considerações que exigem atenção.

É sempre aconselhável que várias estruturas parasitárias sejam pesquisadas para que dúvidas

sejam dirimidas. Inclusive, a boa técnica de investigação determina que toda a preparação seja examinada, observando-se todos os campos microscópicos.

Número de Métodos

Entre os vários métodos empregados nos exames coprológicos, não há, pelo menos até o momento, um que tenha características de onivalência.

A vivência do problema mostra que determinados métodos são eficientes para certos parasitos, sendo considerados portanto específicos, enquanto outros funcionam bem para grupos de parasitos.

Assim, impõe-se, mesmo na rotina de laboratório, que um conjunto de métodos seja utilizado para que se possa obter, com segurança, a determinação do espectro parasitário intestinal.

Grau de Infecção ou Carga Parasitária

A intensidade do parasitismo, quer de protozoários e principalmente de helmintos, influi no número de formas parasitárias eliminadas.

É óbvio que um indivíduo portador de um grande número de helmintos adultos eliminará maior quantidade de ovos nas suas fezes; o que permitirá com mais facilidade a demonstração do parasitismo, até mesmo em um único exame.

Por vezes, faz-se necessária a avaliação da intensidade do parasitismo, principalmente na ancilostomose e tricurose, utilizando-se, então, os métodos quantitativos.

Particularidades Biológicas dos Parasitos

Certos enteroprotzoários, como *Dientameaba fragilis* e *Pentatrichomonas hominis*, não apresentam encistamento, portanto somente suas formas vegetativas podem ser encontradas. Isto é importante porque normalmente os trofozoítas são observados em material diarréico que exige uma conduta peculiar para serem detectados.

Por outro lado, alguns helmintos apresentam características biológicas que explicam a raridade da presença de seus ovos nos exames coprológicos. Tal fato ocorre com *Enterobius vermicu-*

laris, *Taenia solium*, *Taenia saginata* e *Dipylidium caninum*.

E. vermicularis não faz postura no trato intestinal, e os referidos cestódeos eliminam proglotes grávidas contendo os ovos. Somente quando há rotura da fêmea do nematódeo em questão, e das mencionadas proglotes, é que temos a possibilidade de encontrar os respectivos ovos.

Assim sendo, em face da biologia destes helmintos, o resultado do exame, pelos métodos coprológicos habituais, é quase sempre negativo. Para contornar esse problema, métodos especiais são utilizados.

Períodos Negativos de Eliminação

A variação que se verifica na eliminação de cistos de protozoários, ovos e larvas de helmintos nas fezes de portadores de enteroparasitos é um fato indiscutível.

Goulart et al. (1967), em uma investigação geral sobre o confronto da flutuação de positividade em repetidas coproscopias de portadores de enteroparasitos, mostraram a amplitude desta variação e, o que é mais importante ainda, a existência de períodos negativos.

As conclusões da citada pesquisa revelaram que:

- 1º) Há, realmente, períodos negativos em que o parasitismo não pode ser mostrado, independentemente da biologia dos parasitos.
- 2º) A regularidade ou irregularidade da eliminação de cistos, ovos e larvas nas fezes estão na dependência de vários fatores, entre eles a dieta, como mostrou Lincicome para os amebídeos; a bioquímica intestinal dependente da microbiota e possivelmente das fases do processo mórbido instalado no curso do parasitismo.
- 3º) No estabelecimento do diagnóstico e no controle de tratamento, impõe-se uma série de exames realizados consecutivamente em um período de 8 a 10 dias.
- 4º) Um estudo epidemiológico sobre as parasitoses intestinais não traduz a realidade quando é baseado em um único exame de fezes dos componentes do grupo.

Precauções

Além da possível presença de formas infectantes de enteroparasitos, há também a possibilidade de que o material em exame contenha bactérias e vírus patogênicos. Portanto, deve ser observada uma série de cuidados não só na manipulação, como também na limpeza da vidraria utilizada e na destinação da amostra examinada. O uso de substâncias desinfetantes faz-se necessário.

Causas de Erro

Tanto no processamento do material quanto na identificação do parasito podem sobrevir causas de erro.

Os métodos devem ser executados corretamente, uma vez que foram estabelecidos após prolongados estudos. Modificações intempestivas poderão comprometer sua eficácia. As alterações somente são válidas quando for demonstrada sua superioridade sobre o método original.

Na observação microscópica, várias estruturas de origem animal ou vegetal podem confundir o iniciante. Células teciduais, sobretudo as epiteliais; leucócitos e *Blastocystis hominis*, já citado, podem ser confundidos com amebídeos.

A estrutura de tal fungo é em geral muito típica com sua forma esférica ou oval, medindo cerca de 10 a 20 µm de diâmetro, possuindo um ou dois núcleos e citoplasma periférico limitado por um grande vacúolo (Fig. 1).

Elementos vegetais como grãos de pólen, fibras etc., também constituem freqüentes causas de erros para microscopistas sem experiência.

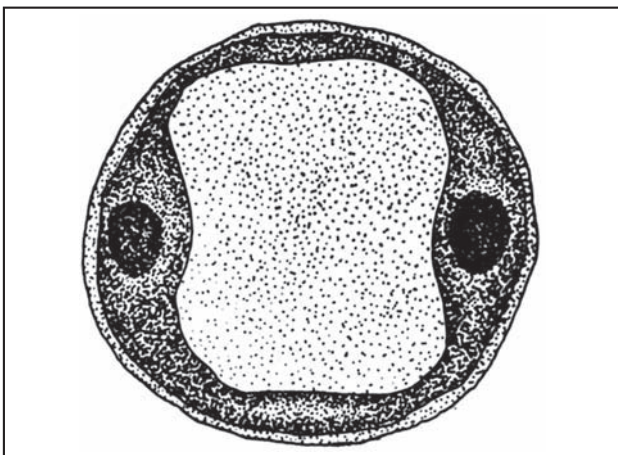


Fig. 1 – *Blastocystis hominis*. Original.

Preparações coradas que permitam a evidência das estruturas, atenta observação microscópica e a experiência adquirida, afastam estas possibilidades de equívoco.

Convém lembrar ainda um fato, não muito freqüente, mas que pode comprometer os resultados dos exames: a utilização de água poluída contendo protozoários e nematódeos de vida livre.

Resultado do Exame

Ainda que o exame microscópico seja realizado do ponto de vista qualitativo, é conveniente que o resultado proporcione uma idéia quantitativa. Para isso são utilizadas as expressões: a) presença de raríssimos (+); b) raros (+ +); c) alguns (+ + +); d) numerosos (+ + + +) trofozoítas ou cistos de protozoários, ou ovos e larvas de helmintos.

COLETA DO MATERIAL

Como geralmente a coleta do material é realizada pelo interessado no seu domicílio, fazem-se necessárias recomendações, uma vez que sua coleta é de fundamental importância.

A matéria fecal deve ser coletada em recipiente bem limpo e seco, e enviada ao laboratório no mesmo dia. O material não pode ser diluído em água, devendo-se evitar a mistura com urina. Tratamentos com anti-sépticos, como também a refrigeração, são contra-indicados.

Material a Fresco

O recipiente para envio da amostra (cerca de 20 gramas, usualmente) pode ser uma lata ou um frasco plástico ou vidro de boca larga, desde que limpos e secos. Potes utilizados na embalagem de substâncias gordurosas devem ser evitados para impedir a presença de resíduos indesejáveis. Por outro lado, o recipiente não deve estar totalmente cheio, caso contrário poderá ocorrer extravasamento do material pela fermentação.

O material deve-se ser encaminhado ao laboratório o mais breve possível. Em se tratando de fezes diarreicas ou disentericas a presteza do envio é importantíssima.

Material Fixado e Conservado

Neste caso o paciente recebe do laboratório um frasco, com capacidade para 60 ml, convenientemente rotulado, contendo a solução fixadora e conservadora. Deve-se esclarecer que a concentração de fezes, com relação ao volume da solução, não deve ultrapassar a proporção de 1:3, respectivamente.

Também é importante a recomendação de que tais fixadores e conservadores por serem tóxicos são perigosos, e se, equivocadamente ingeridos, produzem envenenamentos. Finalmente, é preciso ressaltar que uma vez colocadas as amostras no líquido preservador, é necessário que elas sejam bem homogeneizadas mediante cauteloso cuidado do frasco que as contém.

Os processos recomendados são a fixação pelo líquido de Schaudinn, com posterior coloração pela hematoxilina (protozoários) e a fixação e concentração pelo MIF, na pesquisa de cistos de protozoários e de ovos e larvas de helmintos.

EXECUÇÃO DOS EXAMES

Exame Macroscópico

Um exame parasitológico das fezes, para ser considerado completo, necessariamente deve ser iniciado pela observação macroscópica do material.

Essa inspeção é muito valiosa porque permite observar: a) consistência: moldada, pastosa, diarreica; b) cor; c) presença de sangue e muco; d) helmintos adultos ou partes dos mesmos. Adultos de *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis* e, principalmente, proglotes de certos cestódeos são percebidos no exame macroscópico. Quando se faz necessário, usa-se a tamisação sob jato de água.

Para encarecer o valor da observação macroscópica é conveniente assinalar que as características do material são tão importantes que a conduta do pesquisador depende delas.

Quando se tratar de material moldado, ou mesmo pastoso, são indicados os métodos de concentração; ao passo que, em se tratando de material diarreico, liquefeito ou com muco e sangue impõem-se os exames diretos, a fresco ou após fixação e coloração pela hematoxilina férrica.

Tal conduta é explicada pelo fato de que, geralmente, nas enteropprotozooses, as formas vegetativas são encontradas no material diarreico, enquanto os cistos estão presentes em fezes pastosas e moldadas. Evidentemente, as formas vegetativas, muito frágeis, não resistem aos trêmitos dos métodos de concentração. Todavia, também estes devem ser aplicados ao material liquefeito já que podem sobrevir, muitas vezes, crises diarreicas nas helmintoses intestinais.

Exame Microscópico

O exame microscópico visa os aspectos qualitativo e quantitativo do parasitismo.

Qualitativamente, há dois modos de execução: com ou sem concentração, isto é, exames por métodos concentradores e exames diretos.

Estes exames qualitativos podem ser imediatos ou mediatos, conforme as fezes sejam examinadas *in natura* ou preservadas em líquidos especiais.

Os métodos quantitativos serão estudados na parte final deste capítulo.

O exemplo a seguir sintetiza os tipos de exame parasitológico das fezes.

A – Exame macroscópico.

B – Exame microscópico:

1 – Qualitativo

Imediato

Direto

Após concentração

Mediato

Preservação

2 – Quantitativo.

EXAME MICROSCÓPICO DIRETO

Pode ser realizado a fresco ou após coloração pela hematoxilina férrica.

Comumente, é também recomendado o exame direto corado pelo Lugol para a pesquisa de cistos de protozoários e ovos ou larvas de helmintos. Este método, embora possa diagnosticar um certo número de enteroparasitos é preterido pelos métodos de concentração.

EXAME DIRETO A FRESCO

Fundamento – exame direto das fezes líquidas (diarreicas), obtidas naturalmente ou pelo uso de

purgante salino (sulfato de sódio, preferencialmente).

Técnica:

1. Em cálice de sedimentação, misturar (se necessário) as fezes com solução fisiológica (partes iguais).
2. Deixar sedimentar alguns minutos e preparar várias lâminas, depositando em cada uma, com o uso de pipeta, 1 a 2 gotas do sedimento.
3. Cobrir com lamínula e examinar ao microscópio com pequeno e médio aumentos.

Indicações – valioso na pesquisa das formas vegetativas de protozoários (principalmente no diagnóstico de protozooses em que não se verifica o encistamento). A estrutura e, particularmente, a motilidade dos trofozoítas possibilitam o diagnóstico específico. Em casos dúbios, lança-se mão da fixação e coloração pela hematoxilina férrica.

Sempre indicado no exame de material diarreico. Também útil quando presente sangue ou muco no material disenterico. No caso de haver muco nas fezes, este é recolhido com alça de platina e examinado entre lâmina e lamínula, suspenso ou não em solução fisiológica.

Comentários:

1. É importante não esquecer que este método tem limitações de tempo. As formas vegetativas dos protozoários, de modo geral, são muito sensíveis e degeneram em pouco tempo (algumas horas e, em certos casos, até em fração de hora).
2. O material deve ser examinado logo após sua emissão ou, se possível, coletado no próprio laboratório.
3. No caso de se provocar a evacuação por meio purgativo, são desprezadas as primeiras fezes eliminadas, em geral abundantes, recolhendo-se as subseqüentes que, embora não tão abundantes, trazem consigo o muco formado sobre a mucosa intestinal. Neste há maior oportunidade de serem observados os trofozoítas de *E. histolytica*.

Coloração pela Hematoxilina Férrica – Técnica de Heidenhain (1891), Modificada

Fundamento – fixação das fezes (obtidas naturalmente ou por meio de purgante salino) pelo lí-

quido de Schaudinn e coloração pela hematoxilina férrica que tem grande eletividade para a cromatina nuclear.

Técnica:

1. Preparar o conjunto de placas de Petri, onde serão distribuídas as soluções empregadas, e as lamínulas 22 x 22 mm que serão presas, por uma fenda, a pequenos suportes de borracha que permitem, não só a identificação do material, como o fácil manuseio por meio de uma pinça.
2. Em uma das faces de cada lamínula efetuar o esfregão das fezes recentes que não deve ser muito espesso. Um palito de madeira é o instrumento mais recomendável para a operação.
3. Imediatamente, para não deixar secar o material, colocar as lamínulas, com a face do esfregão voltada para baixo, na placa contendo o fixador de Schaudinn. Tempo mínimo, 20 minutos.
4. Com a face contendo o material voltada para cima, posição que será mantida até o final da preparação, mergulhar as lamínulas na solução de álcool etílico a 50% durante 5 minutos.
5. Passagem para o álcool a 70% iodado. Permanência: 5 minutos.
6. Transferência para o álcool a 70%. Tempo: 2 minutos.
7. Álcool a 50%: 2 minutos.
8. Lavar, mantendo as lamínulas em uma placa, em água corrente: 2 minutos.
9. Passagem para o alúmen férrico a 2% (mordente): 3 minutos.
10. Repetir item 8.
11. Corar na solução de hematoxilina a 0,5%: 3 minutos.
12. Repetir item 8. Tempo: 3 minutos.
13. Diferenciar no alúmen férrico a 2%. Tempo necessário para que as preparações tomem uma coloração cinzento-azulada.
14. Repetir item 8. Tempo: 5 minutos.
15. Desidratar no álcool a 70%, 80%, 90% e absoluto, respectivamente. Tempo: 2 minutos em cada.
16. Passar as lamínulas para o creosoto; aquecer, branda e cuidadosamente, a placa recipiente até o desprendimento de vapores.

17. Os esfregaços serão fechados, entre lâmina e lamínula, com bálsamo do Canadá. Preferencialmente, após a secagem, examinar ao microscópio com 450 X e 1.000 X.

Soluções empregadas:

1. *Fixador de Schaudinn*: solução saturada de cloreto mercúrico (sublimado corrosivo) em água destilada – 2 partes.

Álcool etílico absoluto – 1 parte.

Ácido acético glacial – 5%.

Os componentes têm que ser mantidos estocados, separadamente. Somente no momento do uso são associados, do contrário, o ácido acético iontizará o cloreto mercúrico, perturbando a fixação.

Uma vez fixado o material, a solução o preserva por longo período.

2. Álcool a 70% iodado:

Álcool a 70%; adicionar gotas de tintura de iodo até que seja obtida uma coloração de vinho do Porto.

3. Solução de hematoxilina:

Hematoxilina (cristais) 5 g

Álcool a 95% 100 ml

Água destilada q.s.p. 1.000 ml

Dissolver a hematoxilina no álcool e completar com a água. A solução só poderá ser utilizada após 48 horas decorridas de sua preparação.

4. As demais soluções são veiculadas em água destilada.

Indicações – de grande valia para a identificação dos enteroprotzoários, notadamente de suas formas vegetativas, graças a afinidade do corante para as estruturas nucleares.

Indicado, sempre, no exame de material diarreico ou disentérico, podendo ser utilizado também na pesquisa de cistos nas fezes pastosas e moldadas.

Comentários:

1. Em se tratando de material tão líquido que impeça o esfregaço é conveniente adicionar soro sanguíneo para garantir sua aderência à lamínula.
2. Em todas as etapas do método jamais os esfregaços poderão secar. Se isto acontecer, a preparação estará totalmente prejudicada.
3. Convém lembrar que o fixador de Schaudinn ataca o metal. De preferência, a pinça para a manipulação deve ser de madeira.

4. Com a finalidade de garantir melhor fixação, as lamínulas são colocadas, na solução de Schaudinn, com a face do esfregaço para baixo.

5. As placas que contêm os reagentes devem ser rotuladas e dispostas na devida ordem de utilização.

6. A presença do álcool a 70% iodado faz-se necessária para neutralizar o excesso do fixador.

7. As lamínulas devem ser bem presas aos suportes de borracha para que não se soltem durante a manipulação.

8. Não é conveniente preparar um grande número de lamínulas de uma só vez.

9. O cloreto mercúrico é um veneno violento.

10. Este método permite obter preparações permanentes.

EXAME MICROSCÓPICO APÓS CONCENTRAÇÃO

O exame após concentração ou enriquecimento é realizado por meio de vários métodos, dos quais consideramos mais eficientes:

1. Método de Ritchie (1948).
2. Método de Faust *et al.* (1939).
3. Método de sedimentação (Lutz, 1919).
4. Método de Baermann (1917). Modificado por Moraes (1948).
5. Método de Willis (1921).

Método de Ritchie

Fundamento – centrífugo-sedimentação em um sistema formol-éter.

Técnica:

1. Suspensão de fezes em água de torneira, aproximadamente 1 g para 10 ml. Misturar bem.
2. Filtrar através de gaze dobrada, com auxílio de pequeno funil, para o tubo de centrifugação.
3. Centrifugar o filtrado por 60 segundos a 2.500 rpm.
4. Decantar. Sendo necessário (fase líquida muito suja), lavar o sedimento, ressuspendendo-o e repetir a centrifugação e a decantação (ver comentários).
5. Adicionar solução de formol comercial a 10%. Agitar vigorosamente e deixar em repouso por 3 minutos.
6. Adicionar 2 ml de éter comercial. Agitar bem e centrifugar por 60 segundos a 2.500 rpm.

7. Decantar. Juntar 1 a 2 gotas de Lugol ao sedimento, agitar e examinar ao microscópio, entre lâmina e lamínula, com 100 X e 450 X.

Soluções empregadas:

1. O formol comercial empregado é uma solução contendo 40% de formaldeído. Portanto, a solução a 10% utilizada contém 4% do aldeído puro.

2. Lugol:

É uma solução iodo-iodetada, cuja fórmula, entre outras é:

Iodo 1 g

Iodeto de potássio 2 g

Água destilada 100 ml

Dissolver o KI na água e adicionar o iodo.

Esta solução deve ser sempre renovada. A coloração obtida não é permanente.

Indicações – excelente para a pesquisa de cistos de protozoários. Também muito indicado para evidenciar ovos e larvas de helmintos.

Comentários:

1. Os tubos de centrifugação, ao serem agitados, são tampados com rolhas de borracha, ficando um espaço que permita a homogeneização.
2. Após a adição do éter e agitação, a rolha deve ser retirada do tubo com muito cuidado para evitar projeção do material.
3. Como resultado da última centrifugação formam-se no tubo quatro camadas: a superior, éter; a segunda, gordura; a terceira representada pela solução de formol; e a última, inferior, constituída pelo sedimento a ser examinado (Fig. 2). Por vezes, a camada gordurosa é tão compacta que, para efetuar a decantação, faz-se necessário desprendê-la com um pequeno bastão.

Se, após a decantação, a parede do tubo apresentar resíduos, é conveniente limpá-la com algodão para que o sedimento, suspenso no Lugol, possa ser transferido livremente para a lâmina.

Métodos semelhantes: Telemann (1908); Longhlin e Stoll (1946) e Rivas (1928).

Métodos de Faust *et al.*

Fundamento – centrífugo-flutuação em uma solução de sulfato de zinco de densidade 1.182.

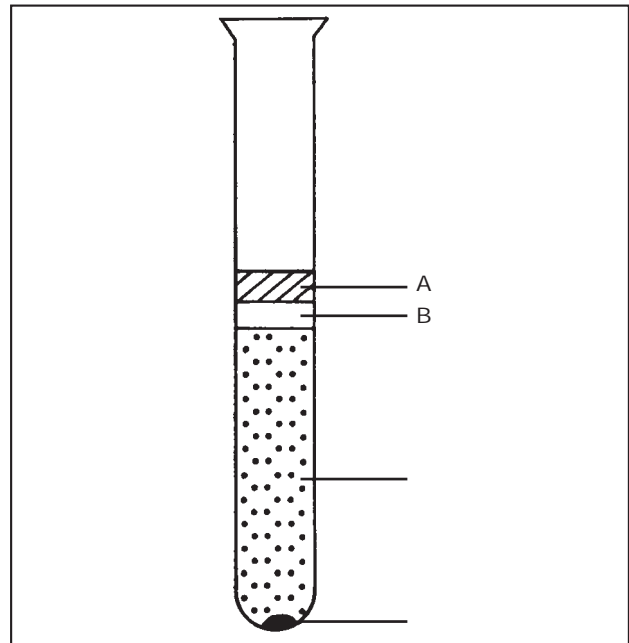


Fig. 2 – Método de Ritchie. Original. Após a última centrifugação, formam-se quatro camadas: **A** – éter; **B** – gordura; **C** – formol a 10%; **D** – sedimento.

Técnica: etapas 1, 2, 3 e 4 idênticas às do método de Ritchie.

5. Adicionar solução de sulfato de zinco (d-1.182). Agitar bem.
6. Centrifugar por 60 segundos a 2.500 rpm.
7. Coletar o material da película superficial com alça de platina flambada, de preferência junto à parede do tubo.
8. Misturar com uma gota de Lugol, depositada em lâmina, cobrir com lamínula, e examinar ao microscópio utilizando 100 X e 450 X.

Solução utilizada – a solução de sulfato de zinco em água destilada deve ter a sua densidade determinada por um densímetro. Tal providência visa a afastar uma causa de erro proveniente de um sal impuro cuja solução a 33%, em peso, não corresponda à densidade de 1.182.

Indicações – funciona satisfatoriamente na pesquisa de cistos de protozoários. Muito útil na demonstração de ovos e larvas de helmintos.

Comentários:

1. A coleta com a alça de platina é realizada no máximo em duas vezes. Não há razão para repetidas operações visto que ocorre quebra de tensão superficial.

2. A propósito, pelo mesmo motivo, os tubos, após a última centrifugação, não devem ser manipulados descuidadamente.
3. Para garantir a coleta, a ponta de alça de platina deve configurar uma circunferência que tocará inteiramente a superfície do líquido.

Métodos semelhantes: Baroody (1946); Miranda Ribeiro (1952); Ferreira e Abreu (1948) e Silva Junior (1957).

Método de Sedimentação

Fundamento – sedimentação espontânea das fezes em água.

Técnica:

1. Em cálice, preparar suspensão fecal em água de torneira (aproximadamente, 1 g para 10 ml). Misturar bem. Se necessário, para amolecer o material, deixar algum tempo em contato.
2. Filtrar através de gaze dobrada, com auxílio de funil, para copo cônico de sedimentação.
3. Completar o volume do copo com água e aguardar 1 a 2 horas.
4. Com pipeta, coletar do fundo do copo amostra do seguimento que será examinada ao microscópio, entre lâmina e lamínula, na ampliação de 100 X (se necessário, 450 X).

Indicações – muito eficiente. É considerado o método de eleição para ovos de *S. mansoni*, *A. lumbricoides* e *Taenia*. Também útil na demonstração de cistos de *E. histolytica* que são facilmente evidenciados por seus corpúsculos típicos, muito refringentes.

Comentários:

1. Muito empregado em Saúde Pública, não só pela sua eficiência, como pelo seu baixo custo.
2. Decorrida 1 hora de sedimentação, se o líquido estiver muito turvo, pode-se decantá-lo e completar novamente com água, deixando mais 1 hora em sedimentação.
3. Para facilitar a tomada do sedimento pode-se decantar, cuidadosamente, quase toda a fase líquida.
4. Devem ser feitas várias lâminas de acordo com a quantidade do sedimento.
5. Este método, instituído por Lutz em 1919, é também conhecido com Hoffman, Pons e Janner (1934).

Métodos semelhantes: Baroody e Most; Ver-cammen-Grandjean e Santos Ferreira.

Método de Baermann, Modificado por Moraes

Fundamento – termo-hidrotropismo das larvas de nematódeos encontradas nas fezes associado à ação da gravidade.

Técnica:

1. Em dispositivo apropriado (ver o tópico Aparelho, a seguir) colocar sobre a gaze 8 a 10 g de fezes recentemente emitidas.
2. Encher o funil com água de torneira, aquecida a 40°C a 44°C, de modo que a matéria fecal toque a superfície do líquido.
3. Após 60 minutos, abrir a pinça e coletar parte do líquido em vidro de relógio (5 a 8 ml).
4. Examinar ao microscópio estereoscópico (entomológico), com cerca de 20 a 30 X.
5. Para a diferenciação das larvas (*S. stercoralis* e ancilostomídeos), coletar com pipeta, corá-las com Lugol e examiná-las ao microscópio, com médio aumento.

Aparelho – O dispositivo utilizado é constituído de:

- a) Funil de vidro (10 a 12 cm de diâmetro) ligado a um tubo de látex fechado com uma pinça de Mohr.
- b) Suporte para o funil.
- c) Tela metálica, que deverá ser colocada sobre a boca do funil.
- d) Gaze dobrada para recobrir a tela (Fig. 3).

Indicações – indicado na pesquisa de larvas de *S. stercoralis*, sendo considerado método de eleição. Mostra também a presença de larvas de ancilostomídeos e, por vezes, até mesmo adultos de nematódeos pequenos, como *E. vermicularis*.

Comentários – o material proveniente da aplicação do método pode, quando conveniente, ser examinado da seguinte maneira:

- 1) Coleta de amostra líquida em tubo de centrifugação.
- 2) Centrifugação (2.000 rpm durante um minuto).
- 3) Decantação.
- 4) Exame do sedimento, inclusive corado pelo Lugol, ao microscópio, entre lâmina e lamínula.

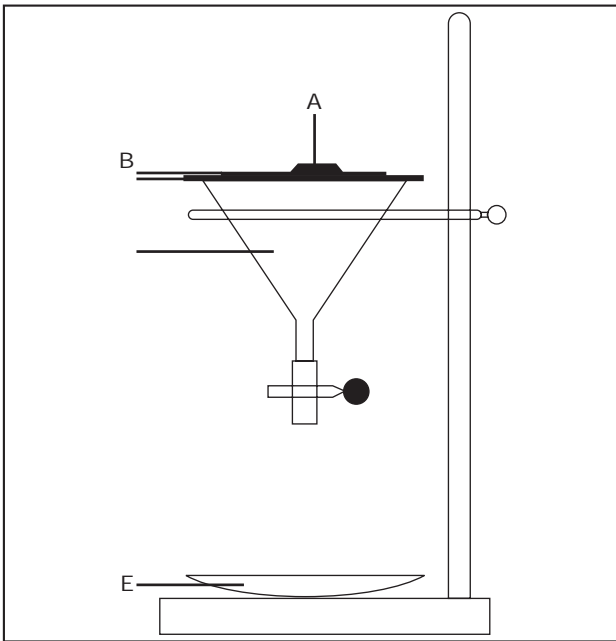


Fig. 3 – Aparelho de Baermann, modificado por Moraes. Original. **A** – Fezes; **B** – gaze; **C** – tela; **D** – funil contendo água morna; **E** – vidro de relógio.

Métodos semelhantes: Rugai, Mattos e Brisola.

Método de Willis

Fundamento – flutuação dos ovos de helmintos em uma solução saturada de cloreto de sódio em água (densidade: 1.200).

Técnica:

1. Em um pequeno frasco cilíndrico de aproximadamente 3 cm de diâmetro, colocar cerca de 1 g de fezes e misturá-las bem com uma solução saturada de cloreto de sódio.
2. Colocar uma lâmina sobre a boca do frasco e, com pipeta, completar o volume com a referida solução até que a superfície líquida toque a lâmina.
3. Aguardar 3 minutos e inverter, em um movimento rápido, a lâmina que será examinada sob pequeno aumento (100 X), com ou sem lamínula.

Solução empregada – na preparação da solução saturada é usado, com vantagem, o sal de cozinha.

Indicações – pesquisa de ovos de helmintos, em geral. Sobretudo, preconizado na demonstração de ovos de ancilostomídeos e de *Trichuris trichiura*.

Não é eficiente para cistos de protozoários por que a solução saturada de cloreto de sódio produz retração dos mesmos, tornando-os irreconhecíveis.

Comentários:

1. O tempo para a retirada da lâmina não deve ser demasiadamente ultrapassado; do contrário, os ovos, na presença de uma solução tão concentrada, irão aumentar o seu peso, perdendo a aderência à lâmina.
2. Não é conveniente protelar o exame das preparações, em face da evaporação.
3. A cobertura do material por uma lamínula é interessante pela proteção que confere ao microscópio, principalmente à platina.
4. Usando frascos de diâmetros menores, pode-se, em vez de lâmina, utilizar uma lamínula que, manipulada com pinça, é colocada sobre lâmina para exame. Fica dispensada, assim, a manobra da inversão.

EXAME MICROSCÓPICO DE MATERIAL FIXADO E CONSERVADO

Na impossibilidade de um exame imediato, em face de várias razões, ou quando se faz necessário o exame de uma amostra média de várias emissões fecais, lançamos mão de soluções fixadoras e conservadoras do material. Recomendamos os seguintes processos:

- 1) Fixação pelo líquido de Schaudinn;
- 2) Fixação e concentração pelo método de MIF (Blagg *et al.* 1955, modificado por Coutinho, 1956).

Fixação pelo Líquido de Schaudinn

Fundamento – idêntico ao da técnica de Heldenhein.

Técnica:

1. A amostra, obtida e fixada segundo as normas estabelecidas na coleta de material para posterior exame, é homogeneizada por agitação.
2. Filtrar através de gaze dobrada, com auxílio de pequeno funil, para tubo de centrifugação (5 a 10 ml).
3. Centrifugar o filtrado, durante 2 minutos, a 1.500 a 2.000 rpm.

4. Efetuar o esfregaço, que não deve ser espesso, e prosseguir, não deixando secar, com a técnica descrita para a coloração pela hematoxilina férrica (a partir do item 4).

Soluções empregadas – consulte a coloração pela hematoxilina férrica.

Indicações – as mesmas da citada técnica, devendo-se assinalar que o processo traz vantagens, superando dois problemas: a) dificuldade de obtenção do material no laboratório; b) frágil resistência, de modo geral, dos trofozoítas de protozoários.

O material é fixado e conservado por um longo período no líquido de Schaudinn, até mesmo alguns meses.

Comentários – além daqueles referidos a propósito da técnica de Heidenhain, convém lembrar que o cloreto de mercúrico é um veneno violento, não devendo o paciente estabelecer confusão com os frascos da solução fixadora e do purgativo salino, geralmente prescrito.

Processo semelhante – fixação pelo álcool polivinílico – APV fixados de Brooke et al. (1949).

Este processo utiliza o líquido de Schaudinn associado a 5% de álcool polivinílico (Elvanol). A técnica é também semelhante.

Preservação e Concentração pelo MIF

Fundamento – fixação e preservação da matéria fecal pela solução de Saper e Lawless, 1953 (solução MIF), modificada por Coutinho (1956). Concentração por centrífugo-sedimentação em éter comercial.

Técnica:

1. A amostra, fixada pela solução MIF (modificada) e obtida segundo as normas estabelecidas em coleta de material para posterior exame, é bem homogeneizada por agitação.
2. Filtrar, com gaze, para tubo de centrifugação (o volume não deve ultrapassar 1/3 da capacidade).
3. Aumentar o volume do filtrado, ao dobro, adicionando éter refrigerado.
4. Obturar o tubo com rolha de borracha e agitar vigorosamente.
5. Retirar cuidadosamente a rolha e centrifugar a 2.500 rotações durante 1 minuto.

6. Decantar (ver comentários). Juntar 2 gotas de Lugol a sedimento, agitar e examinar ao microscópico, entre lâmina e lamínula, com 100 X e 450 X.

Soluções empregadas:

1. Solução MIF, modificada:

A solução estoque é preparada de acordo com a seguinte fórmula:

| | |
|---|-----------|
| Água destilada. | 50 partes |
| Solução de mercuriocromo a 2% | 40 partes |
| Formol comercial (formalina) | 5 partes |
| Glicerina | 1 parte |

Coutinho (1956), nas modificações propostas, sugere o uso do mercuriocromo (merbromino) substituindo o mertiolato, substância muito cara, que é empregado na fórmula original, em solução a 1%. Também, para garantir a estabilidade da solução, o citado pesquisador recomenda que a adição do Lugol seja feita no momento da microscopia e não à solução fixadora.

2. Solução de Lugol.

Ver método de Ritchie.

Indicações – as mesmas do método de Ritchie. É preciso ressaltar que o MIF (concentração em mercuriocromo, iodo e formol) apresenta duas grandes vantagens:

1ª) Obtenção de amostra média do material eliminado por um indivíduo durante certo período;

2ª) Aplicação em estudos parasitológicos, quando ocorre acúmulo de material.

Comentário – consulte o método de Ritchie.

MÉTODOS QUANTITATIVOS

Por vezes faz-se necessária a determinação da intensidade do parasitismo em um indivíduo, ou mesmo em um grupo populacional. Também em certas pesquisas sobre o assunto, interessa a avaliação numérica das formas evolutivas eliminadas por um determinado hospedeiro.

Para tais objetivos são empregados os métodos quantitativos aplicados à contagem de ovos de helmintos, principalmente de ancilostomídeos e de *Trichuris trichiura*. É claro que tais processos podem ser aplicados também à contagem de cistos de protozoários.

Entre os vários métodos preconizados estudaremos, em conjunto, dois deles:

Método de Stoll e Método de Simões Barbosa
(modificado por Pereira Júnior, D. B.)

Fundamento – suspensão titulada de fezes em NaOH N/10.

Técnica do Método de Stoll

1. Em frasco de Stoll (Fig. 4) colocar NaOH N/10 até a marca inferior (56 ml).
2. Adicionar fezes, homogeneizando, até a marca superior (60 ml).
3. Introduzir no frasco pérolas de vidro (cerca de 1 dúzia), obturar com rolha de borracha e agitar bem.
4. Após homogeneização retirar, imediatamente, com pipeta, 0,15 ml da suspensão.
5. Examinar entre lâmina e lamínula, sob pequeno aumento (100 X).
6. Contar o número de ovos em toda a lâmina.
7. Calcular o número de ovos por grama de fezes, multiplicando por 100 o valor encontrado.

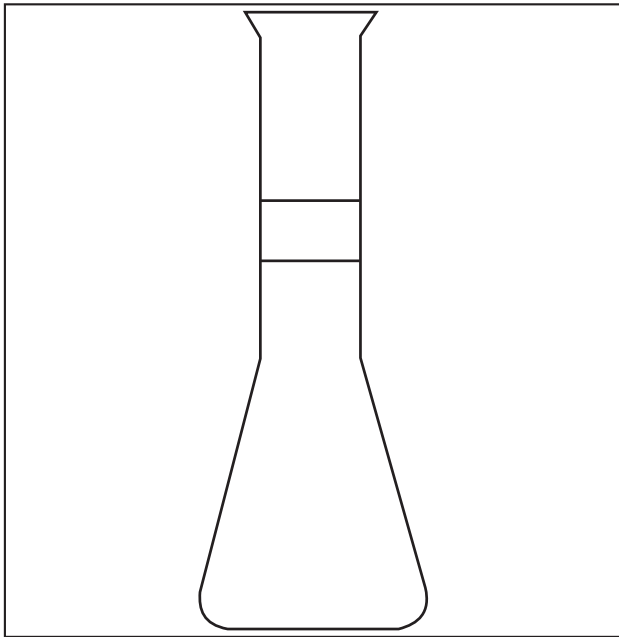


Fig. 4 – Frasco de Stoll. Original.

Método de Simões Barbosa, Modificado por Pereira Júnior

1. Em proveta graduada de 50 ml, colocar 45 ml de NaOH N/10 e adicionar fezes até o nível atingir 50 ml.
2. Homogeneizar bem, com bastão de vidro.

3. Filtrar, com gaze, para outra proveta graduada de 50 ml.
4. Deixar sedimentar durante 1 hora.
5. Decantar a fase líquida após determinar o volume do sedimento.
6. Agitar o material e coletar, com pipeta, uma amostra de 0,1 ml que será examinada, entre lâmina e lamínula, sob pequeno aumento microscópico (100 X).
7. Contar os ovos observados em toda a lâmina e calcular o seu número por ml de fezes.
8. O cálculo é baseado na amostra examinada (0,1 ml), no volume do sedimento (geralmente, cerca de 2 a 3 ml) e nos 5 ml iniciais do material.

Exemplo:

Suponha que o volume do sedimento foi de 2 ml e que tenham sido encontrados na lâmina pesquisada 8 ovos.

$$x = \frac{8 \times 2}{5} = \frac{160}{5} = 32 \text{ ovos por ml de fezes}$$

Solução empregada – a solução décimo-normal é obtida pela dissolução em 1.000 ml de água destilada, de 4 g de NaOH quimicamente puro.

Comentários:

1. O emprego do NaOH tem a finalidade de desagregar e clarificar o material.
2. A tomada da amostra para a contagem deve ser justa e isolada para evitar possíveis erros.
3. Ambos os métodos são bons, todavia é justo reconhecer que a técnica de Simões Barbosa proporciona resultados mais precisos.
4. É conveniente assinalar que a solução empregada pode dissolver o revestimento externo de certos ovos, como de *A. lumbricoides*.
5. O frasco de Stoll geralmente é bem frágil, exigindo um manuseio muito cuidadoso nas operações.

Método de Kato-Katz

O método de Kato, modificado por Katz *et al.*, utiliza para exames parasitológicos de fezes: uma tela que concentra o material a ser examinado, além de reter os detritos que dificultariam ou impediriam a visualização dos ovos dos helmintos; uma lamínula pró-colorida em solução

diafanizadora e fixadora que permite a conservação dos ovos e torna o esfregaço transparente; uma placa especialmente desenhada, que faz com que sempre a mesma quantidade de fezes seja examinada, permitindo excelente padronização e observação de amostra suficiente de material. Ressalte-se ainda que todo o material que vem no *kit* (Helm-Tec®) é descartável, visando preservar a fidedignidade do método. Preparado facilmente, o esfregaço de fezes pode ser examinado após curto espaço de tempo (1 hora), ou guardado durante vários dias ou mesmo meses, à temperatura ambiente, em condições de laboratório.

O *kit* Helm-Tec® permite revelar todos os ovos de helmintos que são encontrados nas fezes: os de *Ascaris*, *Schistosoma*, ancilostomídeos, *Trichuris*, *Taenia* e mais raramente os de entereóbios.

Sua indicação geral é detectar ovos de helmintos, principalmente *S. mansoni*, *A. lumbricoides* e *T. trichiura*.

Procedimento Técnico

1. Retirar uma amostra de fezes, com uma espátula e colocar sobre um papel absorvente.
2. Depositar sobre as fezes o filtro, comprimindo-as com auxílio da espátula, o que fará com que parte das fezes passe através das malhas.
3. Usar o outro lado da espátula para recolher as fezes que passarem pela malha e depositar no orifício da placa perfurada, que já deverá estar sobre uma lâmina de vidro de microscopia.
4. Comprimir as fezes no orifício da placa perfurada até que este esteja cheio.
5. Passar a lateral da espátula sobre a placa perfurada para retirar o excesso de fezes. Jogar fora a espátula e o filtro.
6. Levantar, inclinando inicialmente uma das extremidades da placa perfurada e retirá-la de modo a ficar sobre a lâmina de vidro um cilindro de material fecal. Jogar fora a placa perfurada.
7. Colocar a lamínula pré-colorida sobre o cilindro de fezes.
8. Após ter colocado a lamínula sobre o cilindro de fezes, inverter a preparação sobre a superfície lisa e fazer a pressão com o polegar sobre a região onde se encontra o cilindro de fezes, de modo que o material se espalhe uniformemente entre a lâmina e a lamínula. Evitar que as fezes extravasem.
9. Deixar a preparação em repouso por 60 minutos, à temperatura ambiente.
10. Levar a preparação ao microscópio para observação e contagem dos ovos dos helmintos.
11. Para a obtenção de resultados quantitativos, contar todos os ovos encontrados na preparação e, com o auxílio da tabela anexa, determinar o número total de ovos por grama de fezes.

Para a identificação dos ovos de ancilostomídeos, a preparação deve ser examinada no máximo até 4 horas após sua execução. Para os outros helmintos, a conservação é excelente até mais de 1 ano após a preparação.

O método de Kato-Katz é comparável ao método de sedimentação espontâneo (Lutz), tendo a vantagem de fornecer dados quantitativos.

Exame Parasitológico do Sangue

O exame microscópico do sangue constitui valioso recurso para o diagnóstico das doenças parasitárias cujos agentes apresentam formas evolutivas sanguícolas.

IMPORTÂNCIA

Os exames hematoscópicos têm indicação formal para o diagnóstico da malária, da filariose de Bancroft, das tripanossomoses e, mais raramente, da leishmaniose visceral.

EXECUÇÃO

Material Necessário

- 1) Agulha pontiaguda ou lanceta apropriada, devidamente esterilizada e seca.
- 2) Lâminas cuidadosamente limpas e secas.
- 3) Lâmina com um ângulo cortado para distensão do material.
- 4) Algodão.
- 5) Álcool ou éter.
- 6) Estilete devidamente limpo e seco.

Coleta do Sangue

O sangue para exame pode ser coletado por punção venosa, picada percutânea e, em casos mais raros, por escarificação da pele.

Na coleta por picada, o local indicado é o lóbulo da orelha ou a polpa da última falange de

um dos dedos. O primeiro é mais apropriado por ser menos sensível.

Desinfeta-se o local com álcool ou éter, espera-se secar ou enxuga-se com cuidado e pratica-se a picada com a profundidade requerida pelo caso. Com sangramento natural ou após ligeira pressão, o que é mais freqüente, obtém-se a gota de sangue que necessita ser rapidamente coletada em uma lâmina limpa e seca.

Exame a Fresco

Uma pequena gota de sangue, examinada entre lâmina e lamínula em médio-aumento, permite-nos mostrar, de forma rápida, os parasitos sanguícolas vivos.

Distensão do Material

Pode ser realizada em camada delgada ou esfregaço e em gota espessa.

Camada delgada – coletada a gota do material na lâmina, imediatamente para não coagular, coloca-se a lâmina distensora na posição (Fig. 1 A). Por capilaridade, o sangue se espalha prontamente na zona de contato das lâminas (Fig. 1 B). Em um movimento rápido e contínuo, a lâmina distensora é deslocada para a frente, obtendo-se assim a camada delgada (Fig. 1 C).

Seca-se por agitação da lâmina ao ar, durante alguns segundos, e guarda-se convenientemente para a coloração.

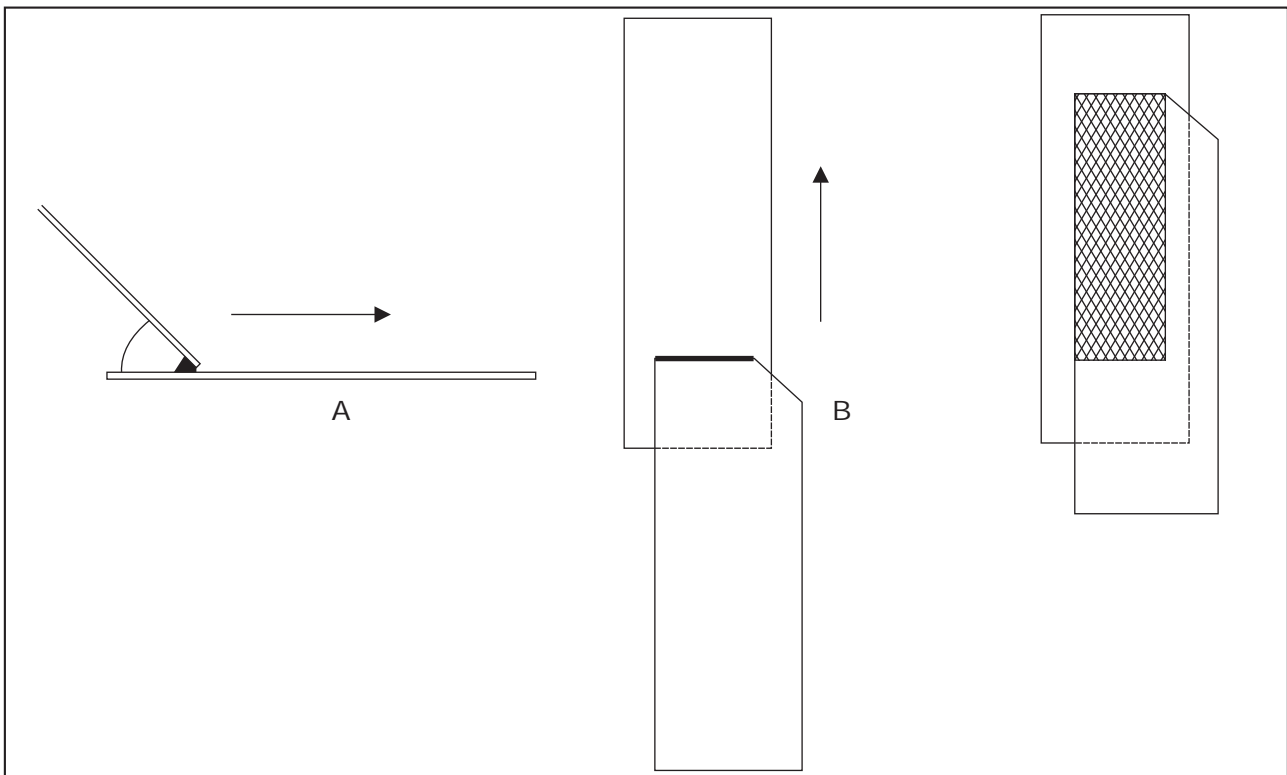


Fig. 1 – Preparação da distensão delgada. Original. **A** – Posição das lâminas com relação à gota de sangue; **B** – fase inicial; **C** – fase final. Explicações no texto.

Gota espessa – coletar a gota de sangue na lâmina e, com a ponta de um estilete, desfibriná-la. Deixar secar ao abrigo de correntes de ar, que podem carrear esporos de fungos contaminados, ou, de preferência, secagem na estufa a 37°C. O desfibrinamento impede a coagulação e conseqüente fendilhamento da preparação, garantindo a necessária aderência do sangue ao vidro durante a coloração (Fig. 2 A).

Pode-se conjugar, na mesma lâmina, o esfregaço e a gota espessa (Fig. 2 B).

COLORAÇÃO DA CAMADA DELGADA OU ESFREGAÇO

Entre os métodos mais comumente usados para coloração de esfregaços, indicamos:

1. Método de Giemsa.
2. Método de Leishman.
3. Método de May-Grünwald-Giemsa.

Método de Giemsa

Fundamento – fixação do esfregaço pelo metanol e coloração pela solução de Giemsa.

Técnica:

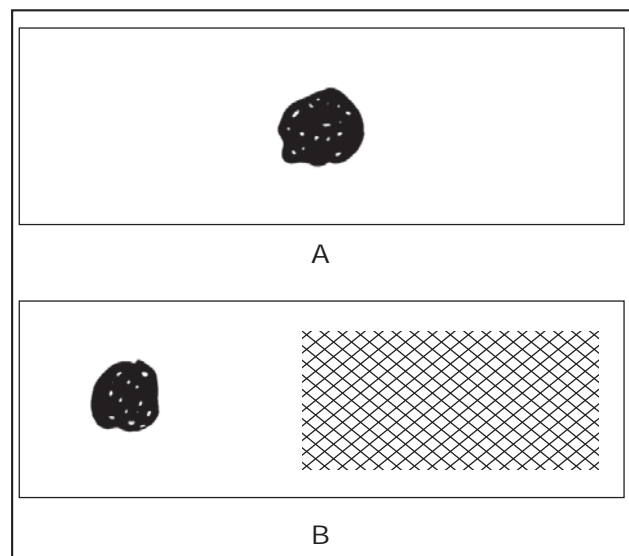


Fig. 2 – Exame parasitológico do sangue. Original. **A** – Gota espessa; **B** – gota espessa e distensão delgada.

1. Fixar o esfregaço pelo álcool metílico, durante 3 minutos. Deixar secar.
2. Corar durante 15 a 20 minutos, com uma solução do Giemsa diluída na proporção de 3 gotas para 2 ml de água destilada neutra.

3. Desprezar a solução do corante e lavar a preparação em água destilada ou comum, até a cor rósea.

4. Deixar secar em posição inclinada e examinar com aumento conveniente.

Corante – o corante de Giemsa tem a seguinte fórmula:

| | |
|--------------------------|--------|
| Azur II eosina | 3 g |
| Azur II | 0,6 g |
| Glicerina | 250 ml |
| Metanol | 250 ml |

Esta é a solução estoque preparada no laboratório ou adquirida de um fabricante idôneo.

A solução do corante em água neutra ou ligeiramente alcalina (pH máximo de 7,2) é preparada no momento da utilização por delicada rotação do frasco. Sendo necessário, pode-se utilizar água potável desde que ela apresente o requerido pH.

Método de Leishman

Fundamento – coloração por um mistura de solução de azul de metileno e eosina.

Técnica:

1. Colocar sobre o esfregaço de sangue, seco, 8 gotas do corante de Leishman.
2. Deixar atuar durante 1 minuto.
3. Adicionar 15 gotas de água destilada e agitar cuidadosamente a lâmina para uniformidade da mistura.
4. Deixar corar durante 8 minutos.
5. Desprezar a solução do corante e lavar a lâmina em água destilada.
6. Deixar secar, em posição inclinada, e examinar de modo conveniente.

Corante – o corante de Leishman é comercialmente fornecido em pó, do qual se faz uma solução veiculada em metanol p. a. na concentração de 0,3%.

O mesmo corante é empregado no método de Wright.

Método de May-Grünwald-Giemsa

Fundamento – este método, denominado panóptico, é baseado na conjugação dos corantes de May-Grünwald e Giemsa que, respectivamente, coram as estruturas acidófilas e azurófilas.

Técnica:

1. Colocar sobre o esfregaço seco 12 gotas do corante de May-Grünwald, deixando agir durante 3 minutos.
2. Adicionar 12 gotas de água destilada neutra.
3. Misturar inclinando cuidadosamente a lâmina em vários sentidos e deixar corar durante 1 minuto.
4. Desprezar o corante e, sem lavar a preparação, cobri-la com a diluição do corante de Giemsa (3 gotas para 2 ml de água neutra).
5. Deixar corar durante 20 a 30 minutos, na dependência de ser ou não recente o esfregaço.
6. Lavar a lâmina em água e deixar secar.

Examinar.

Corantes:

1. *May-Grünwald* – eosinato de azul de metileno. Adquirido em solução ou em pó que é dissolvido em metanol em uma concentração de 0,25%
2. *Giemsa* – ver método de Giemsa.

COLORAÇÃO DA GOTA ESPESSA

O corante para a gota espessa é a solução de Giemsa usada no método de Giemsa para coloração dos esfregaços.

A gota espessa devidamente seca é, sem prévia fixação, submetida diretamente ao corante ou tratada pela água destilada com o fim de desemoglobinizá-la.

No primeiro caso ao mesmo tempo em que os elementos figurados do sangue e os parasitos nele existentes são corados, ocorre a desemoglobinização; no segundo, a água desemoglobiniza o sangue que é depois corado pelo Giemsa. Em um ou outro caso o tempo de coloração é de 15 a 25 minutos.

Para desemoglobinizar, a preparação é mantida durante 10 a 15 minutos verticalmente imersa em água destilada. Tal operação requer muito cuidado para não deslocar o material.

Com este tratamento, a gota espessa torna-se esbranquiçada devendo ser recoberta pela solução de Giemsa.

Lavar por delicada imersão em água destilada ou comum, neutras.

Deixar secar e examinar devidamente.

COMENTÁRIOS

1. Uma boa preparação em camada delgada corada, microscopicamente, deve ter as seguintes características: a – glóbulos sanguíneos; b – eritrócitos levemente corados; c – núcleo dos leucócitos roxo-azulados; d – imagem nítida e uniforme.
2. A coloração das preparações deve ser feita em placas de Petri para impedir a evaporação das soluções corantes.
3. A secagem e a fixação dos esfregaços de sangue não podem ser realizadas pelo calor. Para acelerar a dessecação agita-se a lâmina por alguns segundos, ao ar livre. A secagem rápida é importante para evitar retrações ou deformações dos glóbulos e dos parasitos.
4. Para posterior coloração, devidamente protegidos, os esfregaços secos apresentam boas condições durante algumas semanas. Em se tratando da gota espessa, o período é reduzido para alguns dias.
5. A gota espessa propicia uma concentração 20 vezes maior, por campo microscópico, que o esfregaço.
6. A inobservância dos cuidados e recomendações a propósito do material, da coleta, da distensão do sangue e da coloração conduz a imperfeições (hemólise, coagulação etc.) altamente prejudiciais ao exame.
7. Os corantes empregados nas técnicas descritas são também utilizados para a coloração de esfregaços de lesões e órgãos, bem como de material proveniente de cultura.

Técnicas Protozoológicas

VERIFICAÇÃO DA VIABILIDADE DOS CISTOS DE ENTEROPROTOZOÁRIOS

Kuenen e Swellengrebel (1913) instituíram um método muito simples, aplicado em certas pesquisas, que consiste na utilização de uma solução de eosina, recentemente preparada.

Ainda que passível de crítica pelas dificuldades do estabelecimento de uma rigorosa correlação entre a colorabilidade apresentada pelos cistos e a vitalidade demonstrada em inoculações e culturas, o método é de fácil e rápida execução.

A eosina é dissolvida em solução fisiológica nas concentrações de 1% ou, como recomendam alguns autores, de 0,1%.

Ao exame microscópico, com médio-aumento, observa-se que os cistos vivos, presumivelmente viáveis, não se impregnam pelo corante, destacando-se no campo microscópico avermelhado; enquanto os inviáveis tomam, com maior ou menor intensidade, o corante.

CULTURA DE *E. HISTOLYTICA* E DE OUTROS AMEBÍDEOS

A cultura de amebídeos teve em Beijerinck (1896) o seu precursor. Durante alguns anos foram cultivadas apenas amebas não patogênicas. Somente em 1918, Cutler teria obtido pela primeira vez a cultura de amebas patogênicas.

O estabelecimento real do cultivo de amebas parasitas foi conseguido, em 1924, por Boeck e Drbohlav. Brumpt, grande parasitologista francês, também desenvolveu estudos neste assunto.

Chegou-se a conclusão de que o meio mais favorável à cultura de amebas necessita, basicamente, de três componentes: um suporte solidificado (Boeck e Drbohlav), uma fase líquida (Cutler) e uma substância nutritiva pulverulenta (Brumpt), representada pelo amido de arroz que impede a proliferação do *Blastocystis* e estimula a multiplicação dos amebídeos.

O pH do meio é de extrema importância, devendo ser inicialmente estabelecido entre os limites de 7,2 e 7,6, já que posteriormente a fermentação butírica do amido vai estabelecer um pH de 6,6 considerado ótimo.

Em 1943, Snyder e Meleney mostraram a importância do colesterol e de uma parcial anaerobiose que pode ser obtida pela presença, na cultura, de bactérias aeróbias ou por atmosfera carbônica. Principalmente para o excistamento se faz mais necessária a semi-anaerobiose.

Meios de Cultura

Entre os vários meios que têm sido utilizados, de acordo com a sua base, há três tipos: ovo coagulado, gelose e soro coagulado. No primeiro, citamos os meios de Dorset, Boeck, Boeck e Drbohlav, Kofoed e McNeil, Deschiens, Bala-

muth. No segundo tipo, Drbohlav, meio chocolate, Tanabe e Chiba, Cleveland e Collier. No terceiro, Dobell e Laidlaw, Simitch, Craig, Amaral.

De modo geral os meios são difásicos, como o de Boeck e Drbohlav; porém, quando utilizada somente a fase líquida, Balamuth, por exemplo, são obviamente monofásicos.

Material

Como as culturas exigem a maior assepsia possível é necessário que o material seja convenientemente preparado: toda a vidraria deve ser esterilizada; a casca dos ovos lavada e desinfetada com álcool a 70%, coletando-se, assepticamente, o conteúdo.

As soluções empregadas são autoclavadas durante 15 minutos à pressão de uma atmosfera, temperatura de 120°C, ou, na dependência do tipo de manômetro do aparelho, à pressão de 15 libras temperatura de 121,6°C.

O amido de arroz precisa também ser esterilizado. Dez gramas (material para 100 tubos) são esterilizados a seco, em pequenos recipientes, à temperatura de 90°C, durante 4 horas, em 3 dias consecutivos ou à temperatura de 160 a 180°C, durante 1 hora, uma só vez.

Preparação da solução-tampão utilizada no meio de Balamuth:

K_2HPO_4 , 1 M (174,18 g por litro de água dest.)
4,3 partes.

KH_2PO_4 1 M (136,092 g por litro de água dest.)
0,7 partes.

A um volume dessa mistura, adicionar 14 volumes de água destilada.

Meio de Cleveland e Collier

Baseado neste meio, atualmente há no mercado o Bacto-Entamoeba Medium desidratado, Difco, cuja preparação é muito simples.

Meio de Balamuth

Fundamento – meio monofásico tamponado, obtido a partir de gema-de-ovo, enriquecido com extrato hepático com adição, no momento do uso, de amido de arroz.

Preparação:

1. A 36 gramas de gema-de-ovo desidratada adicionar 36 ml de água destilada. Misturar bem. Na falta de tal substância, pode ser usada,

sem adição de água, a gema de 4 ovos frescos, cozida e tamizada.

2. Acrescentar 125 ml de solução fisiológica (NaCl a 8%, em água destilada). Agitar vigorosamente para evitar a formação de grumos.
3. Em banho-maria, aquecer a mistura a 80°C durante 20 minutos.
4. Repor cerca de 20 ml de água destilada para compensar o volume evaporado.
5. Filtrar através de um saco-de-musselina, comprimindo-o, cuidadosamente, no final da operação. Deve-se obter cerca de 90 a 100 ml de líquido amarelado.
6. Completar o volume a 125 ml com solução fisiológica. Autoclavar durante 20 minutos à temperatura de 120°C (uma atmosfera).
7. Resfriar a 10°C e, se necessário, para separar o depósito formado, filtrar através de papel em um Buchner.
8. Adicionar igual volume de solução-tampão (fosfato de potássio M/15), preparada no momento do uso, e 0,5% de extrato hepático (Lilly).
9. Distribuir 5 a 7 ml em tubos; autoclavar como no item 6; conservar os tubos em refrigerador.
10. No momento de usar, adicionar a cada tubo uma pequena medida (aproximadamente 0,10 g) de amido de arroz em pó e estéril.

Técnica de Cultura

Tanto as formas vegetativas quanto as císticas podem ser semeadas no meio apropriado.

Em se tratando de trofozoítas, como geralmente as fezes se apresentam liquefeitas, utiliza-se 0,5 ml de material para cada tubo. Não pode ser esquecida a pequena resistência dessas formas no meio ambiente. O material eliminado deve, em poucos minutos (no máximo, 15), ser semeado.

Nos doentes, em períodos não-diarréicos, ou nos portadores de cistos, podemos provocar o aparecimento dos trofozoítas pela ação de um purgativo salino (30 g de sulfato de sódio).

A técnica é desenvolvida de modo semelhante à bacteriológica, diferindo apenas na quantidade de material a ser inoculado, que é muito maior (0,5 a 1 ml).

As culturas devem ser mantidas na estufa a 37°C e examinadas após 24 a 48 horas

O material a ser examinado (cerca de 0,1 ml) é coletado, por meio de pipeta esterilizada, do fundo do tubo de cultura.

Nas primoculturas o número de amebídeos é geralmente reduzido. Com a adaptação ao meio, nos sucessivos repiques, são obtidas culturas muito ricas.

Os repiques são feitos utilizando-se pipetas graduadas de 1 ml ou tipo Pasteur providas de um aspirador de borracha, convenientemente esterilizadas, destinando-se uma para cada tubo.

De início, é conveniente repicar diariamente ou, no máximo, de 48 em 48 horas. Após cinco repicagens, na dependência da adaptação da cepa, os intervalos poderão ser ampliados para 72 horas. Intervalos um pouco maiores não significam, sistematicamente, perda das culturas; porém, é bom respeitar os prazos estabelecidos.

O volume utilizado nos repiques é de 0,4 ml do sedimento para cada novo tubo. De uma mesma cultura podem ser obtidos 2 ou 3 outros tubos.

É de fundamental importância esclarecer que o rendimento das culturas está na dependência da cepa semeada.

Por outro lado, é grande a variação numérica dos amebídeos. Uma cultura pobre pode, 24 a 48 horas depois, mostrar-se muito rica. Assim sendo, constitui boa conduta repicar uma cultura antes de desprezar.

COLORAÇÃO DOS TROFOZOÍTAS DE FLAGELADOS

Além da coloração pela hematoxilina férrica, os trofozoítas de flagelados intestinais e de espécies de *Trichomonas* extra-intestinais são também corados pelo Giemsa ou similares.

Técnica:

1. Colocar na extremidade de uma lâmina, uma gota de soro humano ou animal.
2. Por meio de uma alça de platina coletar uma pequena amostra do material (fezes, urina ou secreção vaginal) e misturá-la ao soro.
3. Promover a distensão em camada delgada, de modo idêntico à preparação de esfregaço sanguíneo.
4. Secar ao ar e prosseguir como no método de Giemsa, descrito no exame parasitológico do

sangue. É recomendável que o tempo de coloração seja aumentado ao dobro.

CULTURA DE FLAGELADOS DAS VIAS DIGESTIVAS E GENITURINÁRIAS

Estes flagelados são mais facilmente cultivados do que os sanguícolas. São utilizados meios líquidos (monofásicos), como também difásicos, não havendo necessidade de adição de amido.

Entre os primeiros citamos: Hogue (1921), Balamuth (1946), já descrito, e Kupferberg *et al.* (1948).

Meio de Hogue para Flagelados Intestinais

1. Bater uma clara-de-ovo e adicionar 100 ml de solução fisiológica.
2. Aquecer durante 30 minutos ao banho-maria fervente, agitando continuamente.
3. Filtrar a vácuo no algodão e distribuir 6 ml em tubos pequenos.
4. Esterilizar na autoclave durante 20 minutos a 120°C.

Meio de Kupferberg *et al.* (Meio Sts) para *T. vaginalis*

1. O meio é preparado de acordo com a seguinte fórmula: tripticase 20; cisteína 1,5 g; maltose 1,0 g; ágar 1,0 g; água destilada q.s.p. 950 ml.
2. Ajustar o meio ao pH 6 com soluções normais de NaOH ou HCl.
3. Aquecer em banho-maria fervente até dissolução do ágar.
4. Filtrar a solução, ainda quente, por papel-filtro poroso.
5. Adicionar 0,6 ml de uma solução de azul de metileno a 0,5% (indicador) ao filtrado quente.
6. Após ligeiro resfriamento (45°C) reajustar o pH a 6.
7. Completar o volume com água destilada.
8. Distribuir 9,5 ml em tubos de ensaio.
9. Autoclavar durante 15 minutos a 1 atmosfera, 120°C.
10. Após resfriamento natural, adicionar 0,5 ml de soro humano estéril em cada tubo.

MONTAGEM PERMANENTE DE PROTOZOÁRIOS SANGUÍNEOS

Técnica de I. da Costa Leite

1. Fazer esfregaço em lamínula. Para tal, coletar 1 gota de sangue em lamínula; colocar sobre outra lamínula para espalhar o sangue; puxar em sentido contrário, até separá-las.
2. Corar pelos métodos comuns.
3. Cortar a lamínula em pequenos fragmentos de mais ou menos 3 x 3 mm.
4. Sobre o preparado passar leve camada de óleo de cravo.
5. Inverter o fragmento sobre uma lamínula de 18 x 18 mm ou 20 x 20 mm. O preparado ficará, assim, em contato com a lamínula.
6. Montar em bálsamo, de modo que o fragmento fique entre a lâmina e a lamínula.
7. Examinar, para selecionar, as preparações que contenham protozoários.

Observações:

- 1) A seleção pode ser feita antes da montagem em bálsamo. Mais difícil, tratando-se de plasmódios, é relativamente fácil com tripanossomas e outros flagelados que aparecem nítidos com lentes de pequeno e médio-aumentos.
- 2) As preparações se mantêm, por alguns anos, em perfeitas condições técnicas.

CULTURA DE TRIPANOSSOMÍDEOS

Meio de NNN (Neal, Novy e Nicolle)

Técnica de preparação:

1. Em balão de vidro colocar 900 ml de água destilada; adicionar 14 g de ágar e 6 g de NaCl.
2. Aquecer até total dissolução.
3. Distribuir em tubos de ensaio (10 ml) ou em frascos, e esterilizar em autoclave a 120°C, durante 20 minutos.
4. Conservar à temperatura do laboratório, mantendo o meio, se necessário, em câmara úmida para prevenir a dessecação.
5. No momento do uso, fundir o meio em banho-maria a 100°C. Trazer a temperatura a 50°C e acrescentar, agitando cuidadosamente

para não produzir espuma, sangue desfibrinado de coelho (15%).

6. Em se tratando de tubos, aguardar o resfriamento em posição inclinada até solidificação do meio.
7. Incubar a 37°C, em estufa durante 48 horas, para testar a esterilidade e provocar o acúmulo de líquido de condensação.

Observações:

- 1) A coleta do sangue de coelho precisa ser asséptica. O melhor método é a punção cardíaca.
- 2) O meio de NNN é indicado para culturas de flagelados do gênero *Leishmania*, como também para *Trypanosoma cruzi* que é cultivado com facilidade.
- 3) A partir da cultura podem ser feitas preparações coradas. O líquido de condensação é passado para tubo de centrifugação e lavado em solução fisiológica, por centrifugação, 2 a 3 vezes. Misturar o sedimento com soro humano ou de animal de laboratório; fazer os esfregaços delgados ou espessos, deixar secar e corar, preferentemente, pelos métodos de Giemsa ou May-Grünwald-Giemsa, usados no exame parasitológico do sangue. Para colorações mais satisfatórias deve ser usado o corante de Giemsa adicionado de 1 gota de uma solução de bicarbonato de potássio a 1%, para 10 ml da solução corante. O tempo de coloração deve ser ampliado para 40 minutos.
- 4) No isolamento das espécies de *Leishmania*, o material a ser semeado é obtido segundo os preceitos estabelecidos no estudo específico dos assuntos. A semeadura deve ser imediata à coleta, emulsionado-se o material no líquido de condensação do meio. Há necessidade de semear vários tubos. Os tubos são mantidos em estufa regulada para 25°C. Examinar a partir do quarto dia.

Meio de Torres

Foi o primeiro meio sugerido, em 1915, para isolamento do *T. cruzi*. Meio simples, constituído de:

| | |
|----------------------------|--------|
| Peptona | 5 g |
| Cloreto de sódio | 7 g |
| Caldo-de-carne | 100 ml |

O pH deve ser ajustado entre 6,5 e 7,2; sendo o meio esterilizado em autoclave e 120°C durante 20 minutos.

Observação – o meio não é recomendado para a manutenção da cultura, que deve ser feita em NNN.

Meio LIT (*Liver Infusion – Triptose*)

XENODIAGNÓSTICO

Este processo foi instituído por Brumpt em 1914.

Atualmente são utilizadas duas técnicas: o xenodiagnóstico natural de Brumpt e o artificial de Nussenzweig e Sonntag (1952).

Xenodiagnóstico Natural

Fundamento – processo biológico de diagnóstico baseado na suscetibilidade dos triatomíneos à infecção pelo *Trypanosoma cruzi*.

Consiste no repasto sanguíneo de ninfas ou adultos jovens de triatomíneos, criados em laboratório, em indivíduos suspeitos de serem portadores da doença de Chagas.

Decorridas 2 a 4 semanas as dejeções dos triatomíneos são examinadas para demonstração ou não da infecção.

Segundo Brumpt, o barbeiro suga de 10 a 500 vezes mais sangue do que o contido entre lâmina e lamínula. É nessa medida que se avalia a eficiência do método.

No Brasil vários pesquisadores usam, preferencialmente, como triatomíneos de prova o *Panstrongylus megistus* e *Triatoma infestans*, criados e alimentados em laboratório com sangue de pombo ou galinha que, como todas as aves, são refratários à infecção pelo *T. cruzi*.

Execução – dois ou três triatomíneos de prova, em jejum, são colocados em um frasco de Borrel ou pequena caixa de papelão cuja boca, oclusa por tela fina, é ajustada à pele do paciente e aí fixada durante 20 a 30 minutos.

Empregando-se frascos transparentes deve haver o cuidado para que seja garantida a obscuridade necessária no seu interior. Os recipientes são, convenientemente, rotulados.

No tempo indicado, os insetos terão completado o repasto sanguíneo, quando, então, mostram acentuada dilatação abdominal. São eles enclausurados durante o tempo necessário à evolução do *Trypanosoma cruzi* no seu trato digestório.

Posteriormente, as fezes dos triatomíneos são examinadas para pesquisa das formas epimastigotas e tripomastigotas metacíclicas.

A demonstração destas formas estabelece, com segurança, o diagnóstico de infecção chagásica.

Xenodiagnóstico Artificial (*In Vitro*)

1. Colocar 10 ml de sangue citratado do paciente suspeito da doença em um pequeno recipiente de vidro de boca larga ou em frasco de Borrel.
2. Cobrir a boca do frasco com uma membrana de intestino de boi, porco ou outro animal, recentemente coletada ou conservada na geladeira, à feição de cobertura de tambor.
3. Aquecer o sangue a 37°C e, ato contínuo, ajustar a caixa de papelão ou o frasco, recoberto por filó e contendo os triatomíneos, à boca do frasco com o sangue. O umedecimento do fragmento intestinal facilita a adesão.
4. Imediatamente, colocar o conjunto na estufa a 37°C durante 1 hora. Os triatomíneos, iludidos pela parede intestinal esticada que imita a pele, sugam o sangue através dela. Prosseguir como na técnica anterior.

Verificação da Infecção dos Triatomíneos

Na verificação da infecção dos triatomíneos os autores sugerem a colocação de cada um deles sobre uma lâmina disposta horizontalmente no interior de um tubo entomológico ou de um frasco de Borrel, tampado por filó e ajustado à pele do pombo ou da galinha de modo a lhes permitir o repasto sanguíneo, após o qual dejetam, como é de hábito, sobre a lâmina.

Esta técnica é recomendada não só para o xenodiagnóstico, como também para a demonstração da infecção natural dos “barbeiros” e a de-

terminação do seu índice nos inquéritos epidemiológicos.

Exame a fresco – à dejeção do inseto, depositada sobre a lâmina, adicionar 1 gota de solução fisiológica; cobrir com lamínula e examinar ao microscópio, com médio-aumento (450 X), para evidênciação das formas flageladas móveis do parasito.

Fixação e coloração – sendo o exame direto a fresco positivo é conveniente e necessário fazer preparações coradas para estudo morfológico, uma vez que além do *T. cruzi*, pode haver a presença de *T. rangeli* e *T. conorrhini*.

A partir das dejeções são feitos, em lâminas, os esfregaços que, depois de secos ao ar, jamais pelo calor, são fixados e corados pelo método de Giemsa.

Diferenciação específica das formas evolutivas (Fig. 1) – como podem ocorrer as três citadas espécies de *Trypanosoma* nas fezes dos triatomíneos, impõe-se a diferenciação das formas metacíclicas, uma vez que somente elas permitem um seguro reconhecimento.

O *T. rangeli* apresenta uma estrutura delgada, medindo em média 35 a 40 μm , com flagelo livre bem longo, núcleo excêntrico e cinetoplasto muito reduzido e afastado da extremidade posterior.

O *T. conorrhini* caracteriza-se pelo aspecto atarracado, com cerca de 15 μm de comprimento, núcleo excêntrico e cinetoplasto mais desen-

volvido, entre a extremidade posterior e o núcleo.

O *T. cruzi* diferencia-se nitidamente pela estrutura delgada, com 18 a 22 μm de comprimento, núcleos central ou subcentral bem como cinetoplasto volumoso, próximo da extremidade posterior.

PROVA DO CORANTE DE SABIN E FELDMAN

Esta reação se baseia na propriedade que o *Toxoplasma* possui de não se colorir pelo azul de metileno, quando colocado em soro contendo anticorpo específico.

Nos indivíduos infectados pelo *Toxoplasma* formam-se anticorpos séricos que, combinando-se com as substâncias antigênicas do parasito, alteram a estrutura química do seu citoplasma, tornando-o resistente ao corante. Assim, quando o *Toxoplasma* toma o corante, a reação é negativa e quando não se impregna é positiva.

Reação Quantitativa

Para a sua execução há várias técnicas, das quais citamos a baseada em Brooke e Sulzer, modificada por Michael Ivey, in Gradwohl's (Quadro I).

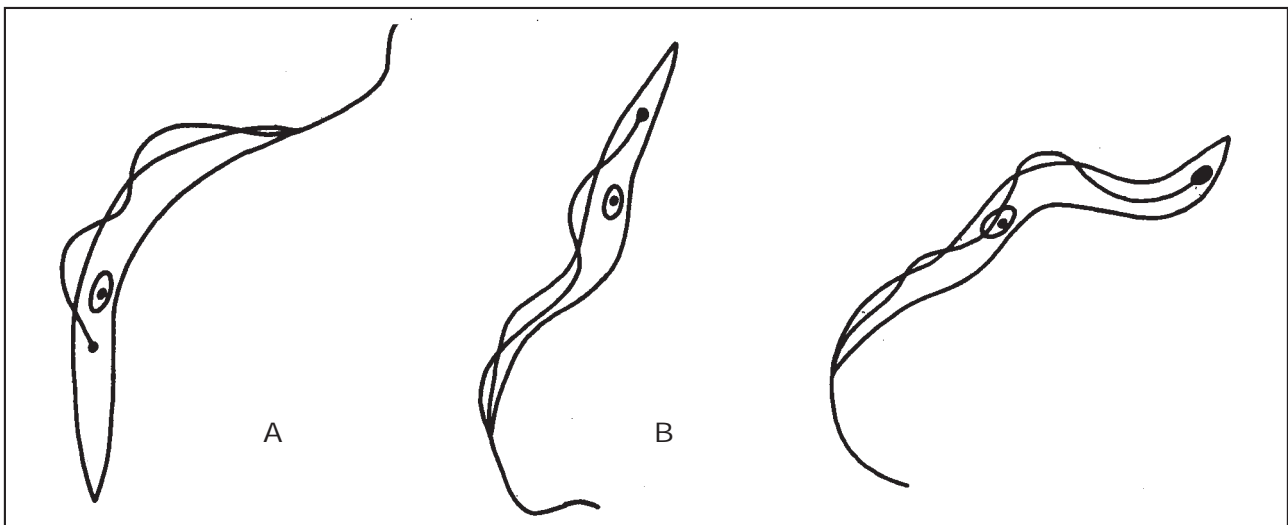


Fig. 1 – Tripanossomas em fezes de triatomíneos. Original. A – *T. rangeli*; B – *T. conorrhini*; C – *T. cruzi*.

Material

1. *Antígeno: Toxoplasma* viável é obtido do exsudato peritoneal de camundongo inoculado 72 horas antes. O exsudato deve conter pelo menos 50 milhões de organismos por ml e ser livre de contaminação bacteriana.
 2. Soro com fator acessório: é exigido soro humano sem anticorpos para *Toxoplasma*. Ele não deve modificar a colorabilidade do citoplasma com azul de metileno em não mais de 10% dos organismos sujeitos à prova do corante.
 3. Solução-tampão de azul de metileno: preparar, diariamente, misturando uma parte de uma solução saturada de azul de metileno medicinal em etanol a 95% com nove partes de tampão de pH 11 (97,3 ml de Na_2CO_3 a 0,53% e 2,7 ml de $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$, 10 H_2O a 1,91%). Tabletes do tampão estão disponíveis no comércio.
- Técnica:*
1. Diluir o soro suspeito em solução fisiológica a 1:16. Medir 0,6 ml dessa diluição, colocando a metade do volume no primeiro tubo e diluindo a outra ao dobro para os demais. Prosseguir com as diluições fisiológicas, sucessivamente, até o último tubo, desprezando os 0,3 ml da diluição final. Incluir na série, como controles: um tubo com soro positivo conhecido, diluído a 1:256, um contendo solução fisiológica e outro contendo fator acessório, diluído a 1:256.
 2. Preparar o antígeno de *Toxoplasma* misturando 0,2 ml do exsudato peritoneal, 0,02 ml de heparina a 1% e 0,8 ml do fator acessório. Manter o antígeno refrigerado e usá-lo em 1 hora.
 3. Juntar 0,1 ml da mistura *Toxoplasma*-heparina-fator acessório a todos os tubos, exceto o do controle solução fisiológica, o qual deve receber 0,02 ml de exsudato não-diluído.
 4. Decorrida 1 hora de banho-maria a 37°C, juntar a cada tubo 0,1 ml da solução-tampão de azul de metileno e agitar.
 5. Uma gota de cada tubo é colocado em uma lâmina e contados os parasitos extracelulares corados e não-corados.
 6. As diluições em que mais de 50% dos protozoários não apresentam o citoplasma corado são positivas, correspondendo, o título de positividade, à diluição mais alta em que tal fato ocorrer.

QUADRO I – Esquema da reação quantitativa da prova do corante de Sabin e Feldman

| Componentes | Tubos-diluições | | | | | | | | | Tubos-controles | | |
|-------------|-----------------|------|------|-------|-------|-------|---------|---------|---------|-----------------|------|-------------|
| | 1:16 | 1:32 | 1:64 | 1:128 | 1:256 | 1:512 | 1:1.024 | 1:2.048 | 1:4.096 | SPC 1:256 | SF | FA 1:256 |
| SF | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | 0,3 | – |
| Soro | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | – | 0,3 |
| A | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | – | 0,1 |
| END | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | 0,02 | – |

BANHO-MARIA A 37°C – 1 hora

| | | | | | | | | | | | | |
|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| AM | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|

SF – Solução fisiológica; A – antígeno; END – exsudato não-diluído; AM – azul de metileno; SPC – soro positivo conhecido; FA – fator acessório. Unidade empregada: ml.

Técnicas Helmintológicas

COLETA DE HELMINTOS

A coleta de helmintos para os mais variados fins, como diagnóstico, estudos morfológicos, biológicos, imunológicos e experimentais, pode ser realizada de diversos modos.

De modo geral e na dependência de cada caso, as diferentes formas evolutivas, de ovo a estado adulto, são obtidas por: a) eliminação natural; b) eliminação provocada, por agentes medicamentosos; c) biópsia; d) cirurgia; e) necropsia, um dos processos mais utilizados e que precisa ser realizado de imediato após a morte do animal.

Na eliminação natural ou provocada, os ovos e larvas são obtidos pela utilização de métodos de concentração; enquanto os adultos, íntegros ou fragmentados, são separados por diluição do material em água com posterior tamisação.

As formas observadas na matéria fecal são facilmente coletadas após exames macro ou microscópicos. Aquelas que se fixam ou se internam nos tecidos exigem uma conduta mais apurada e trabalhosa.

O material deve ser recolhido em recipiente adequado (vidro de relógio, placas de Petri, frascos etc.) contendo solução fisiológica.

Na necropsia, as vísceras devem ser retiradas em conjunto, fazendo-se depois o seu isolamento em placas para exame isolado. O trato digestório deve merecer atenção especial, isolando-se suas

porções por ligaduras. Os intestinos delgado e grosso de pequenos animais podem ser cuidadosamente invertidos, expondo-se a mucosa, com auxílio de um instrumento cilíndrico (p. ex., agulha de tricô) de diâmetro conveniente.

FIXAÇÃO

Convenientemente coletado, o material é fixado e conservado.

A fixação dos cestódeos, larvas e segmentos de adultos e dos trematódeos adultos, geralmente é feita em extensão por compressão adequada a cada caso. Em se tratando de nematódeos, raramente há necessidade de comprimi-los.

Os adultos completos dos cestódeos, bem como os nematódeos de dimensões consideráveis são fixados sem prévia preparação.

Certos líquidos empregados, como fixadores, são também conservadores. Os dois primeiros estão dentro destas características.

1. *Líquido de Railliet e Henry*

Um dos melhores fixadores e conservadores, sendo utilizado tanto para adultos quanto para ovos de helmintos.

Composição:

| | |
|-------------------------------|-------|
| Formol comercial. | 5 ml |
| Ácido acético. | 2 ml |
| Solução fisiológica | 93 ml |

2. Álcool a 70% acético

Composição:

| | |
|------------------------|-------|
| Álcool a 70% | 98 ml |
| Ácido acético. | 2 ml |

3. Líquido de Bouin

Deve ser preparado no momento do uso, segundo a seguinte fórmula:

| | |
|--|---------|
| Solução aquosa saturada de ácido pícrico | 30 vol. |
| Formol comercial. | 10 vol. |
| Ácido acético glacial | 2 vol. |

Após a fixação, que, na dependência das dimensões do helminto, varia de 3 a 24 horas, o material é removido para um dos líquidos conservadores.

4. Fixador de Looss

Indicado para pequenos nematódeos.

| | |
|------------------------|-------|
| Álcool a 70% | 10 ml |
| Glicerina | 10 ml |

Usar à temperatura de 50°C, em banho-maria durante 5 a 10 minutos.

5. Fixador de Ble

Em se tratando de larvas e adultos de nematódeos pequenos, pode ser empregado o fixador de Ble que se compõe de:

| | |
|---------------------------------|-------|
| Álcool etílico a 70% | 90 ml |
| Formol comercial. | 7 ml |
| Ácido acético glacial | 3 ml |

CLARIFICAÇÃO

O estudo da estrutura interna de certos helmintos (nematódeos) pode ser realizado por clarificação, dispensando-se a coloração. Todavia, para os demais se faz necessária a coloração.

Entre os vários clarificadores, sugerimos fenol, ácido acético, ácido láctico e o lactofenol de Amann. O último, que pode ser empregado também para a conservação de ovos de helmintos, é preparado da seguinte maneira:

| | |
|-----------------------------|------|
| Fenol cristalizado. | 1 g |
| Ácido láctico. | 1 g |
| Glicerina | 2 ml |
| Água destilada | 1 ml |

O líquido fixador e conservador de Railliet e Henry promove uma relativa clarificação em nematódeos de pequeno porte.

COLORAÇÃO E MONTAGEM

Para o estudo dos platelmintos a coloração é imprescindível.

Corantes

As substâncias habitualmente empregadas como base das soluções corantes são a fucsina, o carmim e a hematoxilina.

As várias soluções corantes são preparadas de acordo com as fórmulas assim estabelecidas:

1. Fucsina de Ziehl

| | |
|-------------------------------|-------|
| Fucsina | 1 g |
| Fenol cristalizado. | 5 g |
| Álcool etílico a 95 | 10 ml |
| Água destilada | 95 ml |

Os três primeiros componentes são misturados por trituração em gral, adicionando-se o veículo. Decorridas 24 horas da preparação, filtrar. A solução corante é empregada conjuntamente com o clarificador.

2. Carmim clorídrico de Langeron

| | |
|--------------------------------|--------|
| Carmim | 5 g |
| Ácido clorídrico q.p. | 5 ml |
| Água destilada | 5 ml |
| Álcool etílico a 90% | 200 ml |

Misturar, por trituração em gral, os três primeiros componentes; 1 hora depois, adicionar uma parte do álcool. Ferver em banho-maria durante 1 hora utilizando balão com rolha perfurada. Completar o volume de 200 ml com o álcool.

3. Carmim acético de Semichon

- 1) Em balão, preparar uma solução aquosa de ácido acético a 50% e saturar com o carmim.
- 2) Obturar o balão com uma rolha apresentando pequena perfuração e colocá-lo em banho-maria, cuja água é aquecida à ebulição, sem, contudo, deixar ferver a preparação.
- 3) Após resfriamento natural, decantar, ou, se necessário, filtrar.

Além de corante, a solução também é fixadora.

4. *Glichemalumen de Carazzi*

| | |
|-------------------------------------|--------|
| Hematoxilina cristalizada | 0,5 g |
| Iodato de potássio | 0,1 g |
| Alúmen de potássio. | 25 g |
| Glicerina | 100 ml |
| Água destilada | 400 ml |

Adicionar os componentes ao veículo e, sem aquecer, deixar dissolver.

5. *Corante de Warton*

| | |
|----------------------------|---------------|
| Glicerina | 5 partes |
| Formol comercial. | 10 partes |
| Azul de metileno | 0,0003 partes |
| Água destilada | 85 partes |

Dissolver os componentes no veículo pela ordem.

Trematódeos e Cestódeos

Os platelmintos, quando fixados ou conservados em soluções que contenham ácido acético ou formol, devem ser previamente lavados em água corrente durante 15 minutos.

A impregnação calcárea que ocorre nos cestódeos demanda um tratamento preliminar com ácido acético para a necessária clarificação, que é obtida em 5 minutos. Posteriormente, procede-se à lavagem em água.

Técnica

1. Imergir na solução corante de carmim ou hematoxilina e deixar por tempo variável, em razão das características do helminto em questão.
Espécies pequenas coram-se em 30 a 50 minutos, enquanto as maiores e mais espessas requerem 12 a 24 horas. Inclusive, a supercoloração é conveniente para que, pela diferenciação, obtenha-se o ótimo.
2. Lavar rapidamente, no álcool a 70%, para retirar o excesso do corante.
3. Diferenciar pelo álcool clorídrico a 0,5% (0,5 ml de ácido clorídrico q.p. em 100 ml de álcool etílico a 70%) até a obtenção de contraste dos diversos órgãos. Esta fase é crítica, havendo o cuidado de evitar o descoramento

excessivo. Se isto ocorrer, voltar a álcool a 70% e recorar.

4. Passar para álcool a 70% e 90%, respectivamente, durante 10 a 20 minutos em cada um.
5. Completar a desidratação com álcool absoluto durante 10 a 15 minutos.
6. Passar o material para creosoto de faia, onde permanecerá durante 10 horas para a clarificação. Sendo oportuno, os helmintos poderão ser mantidos indefinidamente na referida substância.
7. Montar, entre lâmina e lamínula, em bálsamo do Canadá.

Nematódeos

A coloração e montagem, entre lâmina e lamínula, de larvas e de adultos das espécies de pequeno porte, podem ser preparadas com os corantes citados e segundo várias técnicas, das quais passamos a descrever as que recomendamos.

Técnica de Pereira e Vaz

1. Corar, pelo carmim acético de Semichon, o material devidamente fixado e clarificado. Bastam geralmente duas horas, porém pode-se supercorar.
2. Retirar o excesso de corante por lavagem rápida em álcool a 70%.
3. Diferenciar, durante alguns minutos, pelo álcool clorídrico a 0,5%.
4. Desidratar, pela série alcoólica (70%, 80%, 90% e álcool absoluto), por 10 a 15 minutos em cada um dos álcoois.
5. Coloidizar do seguinte modo: uma lamínula, limpa e de dimensões convenientes, é colocada sobre fundo branco. Depositar as gotas de álcool absoluto, colocar o nematódeo. Retirar o excesso do álcool e imediatamente adicionar gotas de uma solução de celoidina a 5%. A solução deve cobrir o helminto e a imersão mantida durante 1 minuto.
6. Desidratar a celoidina: 2 a 3 minutos após a etapa anterior, emborcar a lamínula em recipiente contendo álcool a 95%, deixando-a mergulhada durante 3 minutos.
7. Retirar, com papel-filtro, o excesso de álcool.

8. Clarificar e completar a desidratação, mergulhando a lâminula, durante 20 minutos, no creosoto de faia.
9. Montar no bálsamo do Canadá natural, fino e isento de xilol.

Técnica de Cesar Pinto

1. Fixar o material no líquido de Railliet e Henry.
2. Passar para o fenol, deixando-o mergulhado até completa diafanização.
3. Tratar pelo creosoto durante 5 a 10 minutos.
4. Montar em bálsamo do Canadá, isento de xilol.
5. Secar na estufa.

Emprego do Corante de Warton

1. Fixar as larvas ou adultos, a quente (70°C), no fixador de Ble, durante 3 a 5 minutos.
2. Transferir o material para o corante de Warton colocado sobre uma lâmina.
3. Cobrir com lâminula e fechar com esmalte ou lacre.

Montagem de Adultos e Larvas sem Coloração

1. Fixar, a quente (70°C), no líquido de Ble.
2. Transferir para álcool a 70% contendo 5% de glicerol.
3. Deixar na estufa a 37°C até a evaporação total do álcool (3 a 4 dias).
4. Montar no glicerol, entre lâmina e lâminula, fechando com tinta, esmalte ou lacre.

CULTIVO DE OVOS E LARVAS DE HELMINTOS

Ovos

Um dos autores (Goulart) sugere para o isolamento, concentração e cultivo de ovos de *A. lumbricoides* e de *T. trichiura* a seguinte técnica:

1. A matéria fecal rica em ovos dos citados nematódeos é submetida ao método de Ritchie.
2. Os sedimentos dos vários tubos são lavados, por centrifugação, em água destilada.
3. Recolher os sedimentos, após a lavagem e decantação, em placas de Petri contendo um pouco de água destilada.

4. Manter a umidade nas placas e acompanhar o desenvolvimento dos embriões.

Tal método permite obter quantidades, jamais alcançadas em coproculturas, de ovos embrionados, livres de impurezas que poderão ser utilizados em variadas investigações.

Larvas

As larvas de ancilostomídeos e de *S. stercoralis* podem ser obtidas por vários métodos de coprocultura, dos quais relacionamos os de melhores resultados.

Método de Looss

1. Em partes iguais, misturar a matéria fecal com carvão animal.
2. A mistura pastosa é colocada em placa de Petri, disposta em camada não muito espessa.
3. Manter as coproculturas na temperatura ambiente.
4. Extrair as larvas aplicando o método de Baermann-Moraes.

Método de Harada

1. Preparar os tubos de ensaio de 18 X 180 mm ou de 20 X 180 mm, colocando em cada um 8 ml de água destilada.
2. Em tiras de papel-filtro de 15 X 180 mm, espalhar, ao longo dos 10 cm medianos, a matéria fecal em estado pastoso. Se o material se apresentar consistente, adicionar água destilada e misturar.
3. Introduzir as tiras com o material nos tubos e tamponar com algodão em rama (Fig. 1). É conveniente observar que as extremidades da tira de papel têm cerca de 4 cm livres, impedindo que a água atinja a matéria fecal e permitindo que o tubo seja tamponado. O tampão, inclusive, ajuda a prender a extremidade superior do papel.
4. Manter os tubos na vertical, à temperatura ambiente.
5. Empregando microscopia estereoscópica, examinar, após o tempo necessário à evolução, a água do tubo para a pesquisa de larvas rabditóides e filarióides.

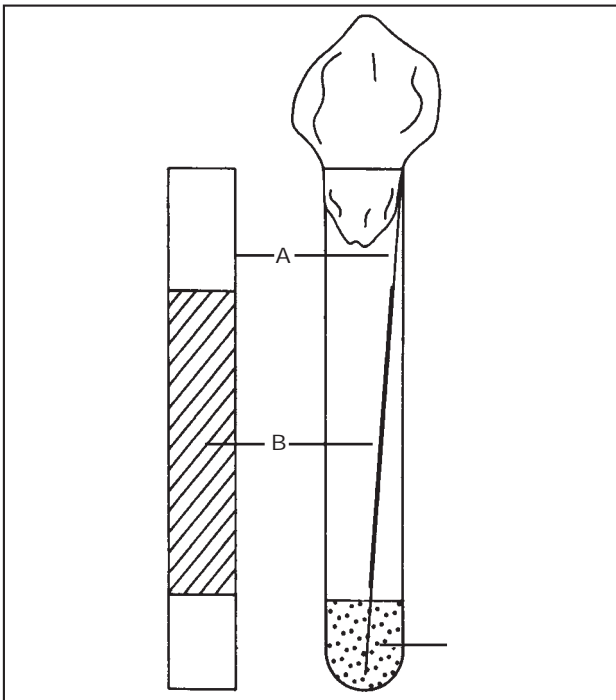


Fig. 1 – Método de Harada. Original. **A** – Tira de papel-filtro; **B** – fezes; **C** – água destilada. Explicações no texto.

TÉCNICAS RELATIVAS A *S. MANSONI*

Obtenção de Cercárias

1. A partir de fezes ricas em ovos viáveis do trematódeo, fazer várias preparações pelo método de sedimentação.
2. Após o processamento, decantar e passar os sedimentos para um cristizador ou placa contendo água. Submeter à luz artificial durante 2 horas.
3. Introduzir na água infestada os planorbídeos suscetíveis, deixando-os mergulhados durante 4 horas.
4. Manter os moluscos em cubas de vidro, à temperatura ambiente durante 42 dias.
5. Decorrido o tempo, os planorbídeos, previamente lavados, são colocados em frascos de Borrel, contendo água destilada, e submetidos à luz artificial.
6. Em 20 minutos, obtém-se a eliminação cercariana. Retirar cuidadosamente os hospedeiros e dar às cercárias a conveniente finalidade.

Preparação do Antígeno para Intradermoreação com Cercárias

Segundo Pellegrino e Nunes (1956), a preparação é feita de acordo com a seguinte técnica:

1. Planorbídeos infestados, em grupo de 20 a 50, são colocados em cubas de vidro com capacidade para 300 ml de água. Para provocar a eliminação cercariana, empregar luz artificial.
2. Filtrar com gaze a suspensão das cercárias para remover os detritos.
3. Promover a concentração cercariana por filtração em funil de Buchner provido de placas de porosidade média (diâmetro máximo dos poros 20 μ m).
4. Secar, no vácuo e em presença de cloreto de cálcio, o concentrado de cercárias.
5. Triturar o material seco, que depois de pesado é transferido para um frasco de rolha esmerilhada.
6. Adicionar pérolas de vidro e, para cada 1 mg do material, 1 ml da solução de coca (cloreto de sódio a 0,5% e carbonato de sódio a 0,5%) contendo mertiolato a 1:5.000.
7. Conservar a preparação no refrigerador, à temperatura de 6 a 8°C durante 8 dias, agitando-a diariamente por meia hora.
8. Centrifugar a suspensão durante meia hora a 1.500 rpm.
9. Decantar o sobrenadante que constitui o antígeno na concentração de 1 para 1.000. A adição de solução de coca mertiolada permite obter outras diluições. Deve ser usada a diluição 10^{-3} .

Obtenção de Adultos

1. Infectar algumas cobaias ou camundongos com as cercárias obtidas no laboratório. Para isso, conter os animais na posição, raspar os pêlos abdominais e na região depilada gotear água infestada.
2. Garantir a penetração cercariana promovendo aquecimento e luminosidade mediante luz artificial.
3. À medida que a água se evapore, repetir a operação várias vezes, dosando, assim, a infecção.
4. Transcorrido o tempo necessário à evolução, sacrificar os animais com éter e necropsiá-los.

5. Separar o intestino e o fígado, e coletar os vermes adultos nas suas localizações.
6. Segundo o objetivo desejado, manter os adultos em solução fisiológica ou fixá-los.

Preparo do Antígeno para Intradermorreação, a Partir de Adultos de *S. Manson*

Segundo Coutinho, J.O. (1952), a preparação é obtida pela seguinte técnica:

1. Lavar em água destilada os helmintos recentemente coletados e mantidos em solução fisiológica.
2. Retirar totalmente a água e adicionar um volume de acetona 10 vezes maior que o de vermes.
3. Fazer várias lavagens na acetona até que ela se apresente límpida.
4. Desprezar o líquido e passar os trematódeos para estufa a 37°C, eliminando assim toda a acetona.
5. Reduzir o material seco a pó fino.
6. Adicionar, na razão de 1 ml para cada 100 helmintos, a solução de coca, cuja fórmula já foi mencionada, preservada com mertiolato de sódio a 1 para 10.000 ou fenol a 0,4%.
7. Extrair o antígeno por refrigeração durante 4 dias, agitando diariamente, ou em banho-maria a 56°C, uma só vez durante 30 minutos.
8. Filtrar em vela Seitz esterilizada e envasar em ampolas.

Exame do Material Coletado por Biópsia Retal

Várias são as técnicas para o exame do fragmento da mucosa retal, obtido por retossigmoidoscopia.

Após lavagem do material com água, para eliminação do sangue, indicamos as duas condutas mais comumente empregadas:

- 1) Digestão parcial do tecido pelo hidróxido de potássio a 5%, aquecido à temperatura de 60°C durante alguns minutos. Em seguida, comprimir o material entre lâmina e lamínula, procedendo-se à microscopia.
- 2) Compressão do fragmento, sem prévio tratamento, entre duas lâminas. Examinar ao microscópio, com pequeno aumento.

MÉTODOS ESPECIAIS DE DIAGNÓSTICO

Em virtude da biologia particular de certos helmintos, que impede ou dificulta a demonstração de seus ovos no exame parasitológico das fezes, são empregados métodos especiais de diagnóstico.

Tais métodos permitem a enterobiose pela demonstração de ovos e, até mesmo, de fêmeas. Convém assinalar que ovos de outros podem também ser observados.

Método de Hall

Utilizar um raspador (Fig. 2) que consiste em um bastão de vidro, metal ou madeira, do qual uma das extremidades é recoberta por um pequeno pedaço de papel celofante, à guisa de coifa.

Este dispositivo é montado em um tubo de ensaio obturado por uma rolha, na qual se fixa tal bastão.

A ponta do bastão, revestida pelo papel celofane, é esfregada nas regiões anal e perineal e depois distendida, à feição de lamínula, sobre uma lâmina que será examinada ao microscópio.



Fig. 2 – Raspador anal de Hall. Original. Explicações no texto.

Método de Graham

Emprega fita gomada transparente, adesiva, montada na extremidade de uma espátula e fixada pelos dedos.

Tocar 2 a 3 vezes, com a face gomada da fita, as regiões anal e perineal e, em seguida, distendê-la em lâmina, à feição de uma lamínula alongada.

A coleta do material deve ser feita algum tempo após o paciente se ter deitado ou pela manhã, antes de qualquer higiene.

A distensão da fita deve ser feita delicadamente para não arrebentar as formas parasitárias.

Não sendo possível o exame microscópico imediato, a preparação mantém-se vários dias em condições de exame.

Normas Técnicas de Tratamento

O tratamento das helmintoses deve ser feito segundo algumas considerações básicas que, ressaltados casos clínicos especiais, são importantes. Entre elas, que demandam uma avaliação em conjunto, destacam-se as relativas aos fármacos, dimensões dos parasitos e condições de emprego.

Quimioterápicos – no monoparasitismo, obviamente, é preconizado o fármaco de eleição. Todavia, na vigência do poliparasitismo, impõe-se a indicação dos quimioterápicos de largo espectro.

Dimensões – quando do parasitismo por duas ou mais espécies, não havendo a possibilidade de polivalência terapêutica, o aspecto dimensional deve ser considerado. Para prevenir possíveis complicações de grande risco, o tratamento de-

ve seguir uma ordem de prioridade, partindo-se do maior para o menor. Basta lembrar que o uso do tetracloroetileno na ancilostomose, associada à ascaridiose, pode ser responsável pelas localizações ectópicas graves do *A. lumbricoides*.

Condições de utilização – as pessoas entendem que os helmintídeos devem ser ingeridos pela manhã em completo jejum. Tal hábito, excetuando-se a teníase, é contra-indicado; citando-se como exemplo o tratamento em massa da esquistossomose realizado em áreas endêmicas. Para um atendimento às 9 horas, indivíduos chegavam com a antecedência de 3 a 4 horas, em absoluto jejum. Após a tomada do oxaminiquine, a maioria apresentava cefaléia, tontura, mal-estar e lipotimia, que não tinham relação com o medicamento e sim com a falta de alimentação. Portanto, a ingestão dos vermídeos deve ser feita preferentemente à noite, algum tempo após o jantar.

Finalmente, é regra geral que se evite a prescrição destes fármacos a gestantes até o final do terceiro mês de gestação.

Técnicas Entomológicas

CAPTURA

A captura dos artrópodes de interesse pode ser realizada por vários métodos, utilizando-se ou não aparelhos especiais.

Para a captura de moscas e mosquitos hematófagos podem ser empregadas “iscas”, animais que têm a finalidade de atraí-los.

Recentemente, objetivando a erradicação de artrópodes nocivos ou transmissores de doenças, têm-se usado feromônios (atraentes sexuais) como “iscas”. Essas substâncias, isoladas de fêmeas virgens de uma certa espécie, têm a sua estrutura química estabelecida, fazendo-se posteriormente a obtenção por síntese.

Tais “iscas”, que agem intensamente em concentrações mínimas, são colocadas em recipientes apropriados para os quais os machos são atraídos e, em seguida, destruídos, ou esterilizados por processos especiais. Procura-se, assim, impedir a procriação da referida espécie.

As pesquisas que começam a ser desenvolvidas nesta linha deixam entrever, talvez em um futuro próximo, o advento da bioquimioprofilaxia das doenças infecciosas e parasitárias transmitidas por artrópodes.

Os frascos manuais para captura são de vários tipos, com ou sem aspiradores, empregando-se ou não cianureto ou éter.

Um método simples de captura isolada é conseguido pela utilização de um recipiente de vi-

dro de boca larga que é, habilidosamente, emborcado sobre a superfície onde se encontra o artrópode. Deslocar o frasco rente à superfície, colocando um papel-cartão entre ambos. Voltar o frasco à sua posição normal e, retirando o cartão, tampá-lo.

Os artrópodes capturados devem ser, até montagem definitiva, transferidos para um recipiente contendo substância conservadora, convenientemente rotulado, consignando-se todos os dados necessários, como local, data, nome do colecionador; denominações, hospedeiro e hábitos do exemplar coletado.

Ectoparasitos que permanecem por tempo variável nos hospedeiros, como carrapatos, pulgas e piolhos, podem ser capturados, vivos ou mortos, nos portadores.

Hospedeiros de pequeno porte, como ratos, depois de sacrificados, são imediatamente colocados sobre papel-branco e cobertos com redoma de vidro. Processa-se o abandono do hospedeiro pelos ectoparasitos. Tal fato pode ser acelerado pelo uso de um algodão embebido no éter.

Conservação

São várias as substâncias empregadas na conservação dos artrópodes.

Para conservar moscas, mosquitos e outros pequenos dípteros são usados vidros, de variadas e convenientes dimensões, contendo naftaleno.

O fundo do frasco é recoberto por delgada camada da substância que é fundida cuidadosamente pelo aquecimento.

Os carrapatos destinados à montagem em alfinete devem ser preservados no formol a 10% que fixa a coloração, característica importante para a classificação.

Os demais insetos ectoparasitos são conservados em pequenos tubos, em álcool a 70%, para montagem posterior.

Também, para pequenos insetos e suas larvas, são recomendados o líquido de Faure e o líquido de Berlese, cuja composição é a seguinte:

Líquido de Faure

| | |
|----------------------------|-------|
| Água destilada | 50 ml |
| Hidrato de cloral. | 50 g |
| Glicerina | 20 ml |
| Goma-arábica | 30 g |

Líquido de Berlese

| | |
|-----------------------------------|---------|
| Água destilada | 34 ml |
| Hidrato de cloral | 500 g |
| Goma-arábica em pó. | 54 g |
| Ácido acético glacial | 40,5 ml |
| Xarope de glicose (98%) | 29 g |

Dissolver o cloral a frio e adicionar a glicerina. A goma-arábica deve ficar suspensa em um pequeno saco-de-musselina.

O naftaleno e o formol a 10% também são usados para conservar aranhas e escorpiões.

MONTAGEM

A montagem deve ser feita antes que o artrópode seque. Exemplos secos precisam ser submetidos a um tratamento em câmara úmida durante 2 dias, para o amolecimento que permitirá a transfixação com alfinete.

Várias são as técnicas de montagem.

Praticamente, três tipos são os mais usados em laboratório parasitológico:

1. A seco, em alfinete ou caixa de vidro.
2. Em líquido conservador.
3. Em bálsamo entre lâmina e lamínula.

Montagem a seco

Os alfinetes empregados, geralmente de aço inoxidável, têm aproximadamente 4 cm de comprimento; espessura variável empregando-se nú-

meros para referência : 00, 0, 1, 2, 3 etc. Os de nºs 0, 1, 2 e 3 são os mais comumente usados.

Técnica

- 1) *Direta* – utilizada para dípteros, triatomíneos, himenópteros etc. Introduzir o alfinete no tórax, um pouco à direita (dípteros), ou no escutel (hemípteros) de modo que haja normalidade entre as linhas: horizontal (corpo do inseto) e vertical (alfinete). O dorso do inseto deve ficar a um terço da cabeça do alfinete e a dois terços da sua ponta. O rótulo indicador ficará abaixo do animal.
- 2) *Indireta* – empregada para mosquitos, maruins etc. O artrópode é colocado pela pleura direita, com bálsamo, esmalte ou cola plástica, à ponta dobrada de um pequeno triângulo de cartolina que será na base, transfixado pelo alfinete como na técnica direta.

O material montado a seco, devidamente identificado e rotulado, será guardado em gavetas apropriadas, ou em tubos, ambos contendo naftaleno.

- 3) *Em caixas de vidro* – o artrópode será colado pelo tórax garantindo a conservação pelo naftaleno, ou mesmo por tabletes de formol.

De uso restrito, apenas para demonstração, não sendo empregado para coleções didáticas.

Montagem em líquido conservador

Usual no caso de artrópode de grande ou pequeno porte, como aranhas, escorpiões e carrapatos.

Em geral os exemplares são colocados, sem nenhum preparo prévio, no formol a 10% ou no álcool a 70%.

Aranhas e escorpiões podem ser amarrados a suportes (lâminas, bastões, tubos), em posição de estudo e mergulhados no líquido conservador.

Montagem em bálsamo, entre lâmina e lamínula

A montagem em lâmina é recomendada para adultos de pequenas espécies, larvas e ninfas.

Assim sendo, pulgas, piolhos, percevejos, flebotomíneos e pequenos ácaros, são montados

entre lâmina e lamínula. Dos vários métodos conhecidos, citamos:

A) Método de Costa Lima

1. Com auxílio de um pincel, passar o artrópode para a solução de KOH a 10%, contida em cápsula de porcelana.
2. Aquecer em banho-maria durante 15 mais minutos ou mais, conforme a espessura do exemplar.
3. Retirar o material com uma tira de papel; passar para lâmina e adicionar gotas de fenol.
4. Levar a preparação ao microscópio entomológico e com dois estiletes de ponta curva comprimir delicadamente e várias vezes o material para retirar a potassa e fazer penetrar o fenol.
5. Corar ou não pela fucsina de Ziehl.

6. Tratar por gotas de fenol-xilol (75% de fenol e 25% de xilol).
7. Escorrer o líquido e tratar por gotas de xilol-fenol (75% de xilol e 25% de fenol).
8. Escorrer o líquido e passar 2 a 3 vezes pelo xilol puro.
9. Montar em bálsamo do Canadá, entre lâmina e lamínula.

B) Montagem no líquido de Faure ou no líquido de Berlese

Estes líquidos, que foram citados como conservadores, são também empregados com diafanizadores e veículos de montagem para pequenos artrópodes, larvas e ninfas. A montagem é feita entre lâmina e lamínula.

Técnicas Micológicas

EXAME MICROSCÓPICO

A Fresco, com ou sem Coloração

No exame a fresco sem coloração são empregados líquidos diafanizadores como: 1 – KOH ou NaOH a 10%, em água destilada; 2 – lactofenol de Amann, cuja fórmula foi citada no capítulo 78.

Havendo necessidade de corar a preparação, em geral são usados os seguintes corantes:

1. *Lugol forte*

Iodo metaloídico 4 g
Iodeto de potássio 8 g
Água destilada 100 ml

2. *Azul de metileno*

Azul de metileno 0,3 g
Álcool etílico a 95° 30 ml

Dissolver o corante no álcool e adicionar a água.

3. *Azul-algodão-lactofenol*

Ao lactofenol de Amann adicionar 0,5% de azul-algodão.

Fixação e Coloração

A fixação dos esfregaços pode ser obtida pelo calor, pelo metanol ou em álcool-éter.

Para a coloração de esfregaços de escarro são empregados os métodos de Ziehl-Neelsen e de Gram, largamente utilizados em bacteriologia.

Esfregaços sanguíneos, ganglionares ou de vísceras devem ser corados pelos métodos de Giemsa, Leishman ou May-Grünwald-Giemsa, descritos no exame parasitológico do sangue.

No estudo de leveduras também é empregado o método da hematoxilina férrica, segundo a técnica de Heidenhain, anteriormente consignada.

Microcultura

Para estudo da micromorfologia das culturas, permitindo acompanhar a morfogênese em várias fases, é indicado o método de Rivalier e Seydel para a cultura em lâmina, cuja técnica é a seguinte:

1. Em placa de Petri, apoiadas em bastão de vidro recurvado em U, colocar duas lâminas. Esterilizar em forno.
2. Operando assepticamente, depositar sobre o centro de cada uma das lâminas, 2 gotas do meio de Sabouraud prova, fundido em banho-maria.
3. Para garantir a necessária umidade, colocar no fundo da placa 3 ml de água esterilizada.

4. Semear convenientemente o material.
5. Observar ao microscópico o desenvolvimento da esporulação.
6. Fixar pelo álcool-éter (partes iguais).
7. Com o corante indicado, geralmente o azul-algodão-lactofenol, corar a preparação durante 10 a 15 minutos.
8. Passar rapidamente em álcool a 70%.
9. Passar para álcool a 90% onde permanecerá durante 2 minutos.
10. Para completar a desidratação, tratar pela acetona anidra durante 2 minutos.
11. Tratar pelo xilol durante 2 minutos.
12. Montar em bálsamo do Canadá.

CULTURA

Meios mais Comumente Usados

1. *Sabouraud – prova*

| | |
|-------------------|----------|
| Peptona | 10 g |
| Glicose | 40 g |
| Ágar | 18 g |
| Água | 1.000 ml |

Preparação:

A) *Preliminares* – preparar suporte para filtração:

1. Funil de 500 ml tendo na haste um tubo de látex fechado com pinça de Mohr.
2. Colocar no funil uma pasta de algodão molhado, tendo o cuidado de não a apertar na haste do funil, o que provocará sua obstrução.
3. Adaptar o funil a um suporte universal.

B) *Técnica:*

1. Em panela esmaltada, ou balão de fundo chato, colocar a água (de torneira) e o ágar.
2. Deixar repousar para embeber o ágar durante 10 a 15 minutos.
3. Mexer para diluir o ágar.
4. Deixar ferver em fogo brando.
5. Juntar a peptona à glicose, deixando ferver mais um pouco (1 a 2 minutos).
6. Filtrar, se necessário, enquanto quente, em algodão molhado, diretamente para os tubos, colocando em cada um cerca de 10 ml.
7. Tamponar os tubos com algodão em rama.

8. Esterilizar em autoclave a 115 ou 120°C durante 20 minutos. Convém antes proteger os tubos, enrolando-os em jornal ou qualquer papel dobrado.
9. Desligar a autoclave; esperar que a pressão desça ao normal.
10. Abrir a autoclave, retirar os tubos e incliná-los de modo que o meio fique um pouco além da metade do tubo.
11. Deixar esfriar. Guardar.

Ter cuidado para que o meio nunca toque a rolha de algodão.

Assim preparado, o meio tem um pH em torno de 6,5, não havendo necessidade de ajustá-lo.

2. *Sabouraud – conservação*

É usado quando se deseja conservar uma amostra, fazendo repiques sucessivos.

| | |
|-------------------|----------|
| Peptona | 30 g |
| Ágar | 18 g |
| Água | 1.000 ml |

Execução como o anterior.

Nota – Os meios podem ser estocados em balões ou garrafas. Sempre que necessário, basta liquefazê-los por aquecimento do recipiente, em banho-maria e distribuir nos tubos, sendo então conveniente esterilizá-lo novamente.

3. *Sabouraud – líquido*

| | |
|-------------------|----------|
| Glicose | 40 g |
| Peptona | 10 g |
| Água | 1.000 ml |

Dissolver, distribuir em tubos ou frascos e proceder à esterilização como no primeiro meio citado.

4. *Meio com antibióticos*

Para facilitar o isolamento dos cogumelos e impedir a ação de bactérias, hoje são muito usados os meios com antibióticos. Coudert aconselha os que têm penicilina e cloromicetina.

Meio com penicilina:

1. Liquefazer o meio, já distribuído em tubos, em banho-maria. Deixar resfriar a 50°C.

2. Dissolver 100.000 U de penicilina G cristalizada em 10 ml de solução fisiológica.
3. Juntar 0,5 ml dessa solução a cada tubo.
4. Agitar por rotação (evitar bolhas de ar).
5. Inclinar; deixar resfriar.

5. Meio de Sabouraud – sangue

1. Fundir 10 ml de Sabouraud – prova em banho-maria.
2. Deixar resfriar a 50°C e adicionar 1 ml de sangue desfibrinado de coelho.
3. Misturar cuidadosamente para não formar espuma, e inclinar para a solidificação.

6. Meio de Sabouraud – chocolate

A preparação é idêntica ao Sabouraud – sangue, submetendo-se, após a adição e mistura de sangue de coelho, a preparação ao banho-maria a 90°C durante 5 minutos. Inclinar.

7. Meio de Kurung-Yegian

Utilizado para obtenção da forma leveduriforme do *H. capsulatum*.

Fécua de batata 1 g
 Água destilada 100 ml
 Ovos batidos 150 ml

Composição dos ovos batidos: gema – 100 ml; ovos totais – 50 ml.

Distribuir em tubos, tamponar e esterilizar em autoclave a 120°C durante 15 minutos.

Técnica Geral para Culturas

Precauções:

1. Fazer as sementeiras ao abrigo de corrente de ar.
2. Fazer as sementeiras em ambiente o mais livre possível de contaminação, de preferência em câmara assética.
3. Nunca deixar aberto um tubo de cultura, semeado ou não.
4. Terminado um diagnóstico e não havendo interesse em conservar a amostra, destruí-la por autoclavação.
5. Não esquecer de flambar a alça antes e logo depois de usada.
6. Desnecessário lembrar que entre os cogumelos parasitos do homem há espécies altamen-

te patogênicas devendo o técnico tomar as devidas precauções contra contaminação.

Execução:

A) Cultura original

1. Esterilizar, na chama, a alça de platina dobrada em L.
2. Aquecer a boca do tubo onde se vai semear. Para isto, retirar lentamente o tampão do tubo e, em uma extensão de mais ou menos 2 cm, passá-los na chama, fazendo rotações.

Estes dois primeiros itens podem ser feitos concomitantemente. O tampão do tubo deve permanecer na mão do operador, seguro pelo dedo mínimo e a eminência hipotenar.

O tubo quando aberto deve ser manipulado na horizontal, para evitar que caia poeira no interior.

3. Introduzir a alça no tubo, esfriando-a no meio de cultura.
4. Tomar com a ponta da alça um pouco do material e semear levando-a ao interior do tubo, mais ou menos no centro do meio de cultura.
5. Aquecer (flambar) novamente a boca do tubo e tamponar.
6. Aquecer novamente e com cuidado a alça. Secá-la primeiro no calor da chama, para evitar projeção do material, descendo-a lentamente até a chama forte, levando-a, então, ao rubro.
7. Semear mais de um tubo, no mínimo 3.
8. Deixar os tubos em um suporte, em temperatura ambiente ou na estufa a 37°C.

Observação – quando o material a semear é grande e consta de escamas, unhas, pêlos ou cabelos, devemos reduzi-lo a fragmentos, os menores possíveis, com auxílio de um bisturi, nas condições asséticas exigidas, segundo a seguinte técnica:

1. Em lâmina flambada, colocar o material coletado.
2. Com um bisturi estéril, cortá-lo em 2, 4, 6, 8 fragmentos. Tantos quantos sejam necessários para torná-los os menores possíveis.

B) Repiques

Nas culturas originais aparecem, quase sempre, ao lado do cogumelo patogênico, bactérias

ou outros cogumelos ditos contaminantes. É necessário isolar o fungo desejado. São os repiques.

Técnica:

1. Aquecer a alça em L.
2. Flambar a boca do tubo cultivado e a do novo tubo em que se vai fazer o repique.
3. Introduzir a alça esfriada no tubo cultivado. Retirar um fragmento da colônia suspeita, transferindo-o para o novo tubo. Ter cuida-

do para que a alça não toque em outras colônias.

4. Aquecer e tamponar a boca dos dois tubos.
5. Esterilizar a alça.
6. Deixar em temperatura ambiente ou na estufa a 37°C.

Observação – para facilitar a aderência do material em repique à alça de platina, pode-se tocar o meio virgem com a mesma ainda quente, processando-se, então, o transplante.

Glossário

BASEADO NOS DICIONÁRIOS DE A. B. DE HOLANDA FERREIRA, A. NASCENTES, C. MELLO LEITÃO, H. FORTES, G. PACHECO E DE L. CARDEAL

A

ABLAÇÃO. Retirada ou exposição de órgãos, parte de órgão ou de membro.

ABSCEDAÇÃO. Formação de abscesso.

ABCESSO. Coleção de pus dentro de tecidos orgânicos em consequência de inflamação.

ACALMIA. Período de repouso intercalado entre períodos de agitação ou exacerbação de um estado mórbido.

ÁCINO. Cada um dos lóbulos de uma glândula composta; extremidade fechada dos condutores secretores de uma glândula.

ACNE. Termo utilizado em Dermatologia para lesões do sistema sebáceo da pele, com dilatação dos vasos cutâneos. Espinha (popular).

ACÚLEO. Gancho, espinho.

ADENITE. Inflamação ou ingurgitamento de gânglios ou glândula.

ADENOPATIA. Doenças de glândulas ou de gânglios linfáticos.

ADINAMIA. Falta ou perda da força vital normal; prostração física; debilidade geral. Astenia.

ADORAL. Situado em torno da boca ou na vizinhança dela.

AFASIA. Deficiência ou perda da capacidade de exprimir a linguagem por palavras escritas ou sinais, em consequência de lesão central.

AGENTE ETIOLÓGICO. O causador, o que dá origem a uma doença.

AGENTE INFECCIOSO. Qualquer agente animal ou vegetal que, em circunstâncias favoráveis do hospedeiro e do meio ambiente, possa causar doença infecciosa ou infecção.

AGENTE MORBÍGENO. Aquele que causa ou contém em si um germe de uma enfermidade. Patógeno.

ALBUMINÚRIA. Presença de albumina na urina.

ALERGIA. Sensibilidade ou suscetibilidade específica exagerada a contato, ou penetração de substâncias estranhas ao organismo.

ALGIDEZ. Resfriamento das extremidades.

ALGIESPASMIGÊNICA. Que produz dor e espasmos.

ALOTRIOFAGIA. Perversão do apetite que induz o indivíduo a ingerir substâncias não-alimentares.

ANAERÓBIO. Microrganismo que só pode viver na ausência do ar ou do organismo livre.

ANAFILAXIA. Condição ou sensibilização do organismo a substâncias estranhas de natureza protéica ou substâncias de outra natureza, previamente introduzidas no organismo, natural ou artificialmente, que, em quantidades mínimas, novamente introduzidas provocam reações graves, até mortais.

ANAMNESE. Faculdade da memória; antecedentes ou comemorativos de uma doença ou de um paciente em exame, incluindo seu passado, desde a época infantil, e seus antecedentes hereditários.

ANASARCA. Acúmulo generalizado de líquido entre os tecidos; edema generalizado.

ANEMIA. Estado em que o sangue é deficiente em quantidade e qualidade; baixa taxa de hemácias e hemoglobina.

ANERGIA. Astenia; inatividade. Desaparecimento temporário da alergia.

ANEXITE. Inflamação dos anexos do útero (ovário e tuba).

ANFRACTUOSA. Sulcada; fendida; cheia de elevações e depressões.

ANGIOCOLITE. Inflamação dos canais biliares.

ANOREXIA. Redução ou perda de apetite para alimentos.

ANOXIA. Deficiência de oxigênio nos tecidos.

ANTROPOFILIA. Que prefere seres humanos a outros animais para se alimentar.

APENDICECTOMIA. Retirada cirúrgica do apêndice; em geral se refere a apêndice cecal.

APNÉIA. Suspensão transitória do ato respiratório.

APÓLISE. Fenômeno de substituição das proglotes no estróbilo.

ARACNÓIDE. Semelhante a aranha ou teia de aranha. Membrana que envolve o sistema nervoso central, situada entre a pia e a dura-máter.

ARRITMIA. Alteração do ritmo cardíaco decorrente de perturbações na condutibilidade do estímulo neuromuscular.

ARTRITE. Inflamação de uma articulação.

ASCITE. Acúmulo de líquido na cavidade perineal resultante de simples embaraço da circulação do retorno, fazendo transvasar a linfa.

ASTENIA. Perda de forças, esgotamento. Sensação de falta de forças, de energia física.

ATAXIA. Incoordenação motora, com tremor intencional; desordens da palavra.

ATÓPICO. Deslocado, fora de seu lugar próprio.

AUTÓCTONE. Aquilo ou aquele que é originário do país ou da região considerada.

B

BABESIOSE. Infecção provocada por protozoários do gênero *Babesia*.

BENTONITE. Silicato de alumínio hidratado, agente suspensivo de soluções coloidais e em prova de floculação.

BIOCENOSE. Associação de seres de espécies diferentes em uma área alimentar.

BIÓPSIA. Obtenção de material orgânico por meio de punção ou da retirada de um fragmento de tecido vivo.

BIÓTICO. Relativo à vida ou à matéria viva.

BLASTOMICÉTICO. Relativo às leveduras.

BLEFARITE. Inflamação das pálpebras.

BRADICARDIA. Pulso lento. Lentidão anormal dos batimentos cardíacos, até menos de 60 por minuto.

BROMIDROSE. Transpiração fétida.

BRONCOECTASIA. Dilatação dos brônquios na bronquite crônica, na asma, nos edemas crônicos pulmonares etc.

C

CAQUEXIA. Distúrbio constitucional profundo; fraqueza geral.

CARCINOMA. Neoplasia maligna, constituída de células epiteliais que tendem a se infiltrar pelos tecidos circunjacentes e produzir metástases.

CARENA. Crista em forma de quilha.

CATABÓLITO. Elemento resultante do catabolismo ou metabolismo destrutivo das células.

CATARATA. Opacidade do cristalino ou de sua cápsula.

CATENULADO. Disposto em cadeia.

CEFALÉIA. Dor de cabeça.

CÉLULAS L. E. Leucócitos polimorfonucleares maduros com grande vacúolo fagocítico e material nuclear lisado e digerido, característico do lúpus eritematoso. Chamadas células de Hargreaves.

CELULITE. Inflamação do tecido subcutâneo.

CERDA. Pêlo forte e resistente.

CERVICITE. Inflamação do colo uterino.

CIANOSE. Coloração azulada da pele; em geral, decorre de vício cardíaco congênito ou deficiência circulatória.

CICLORRAFOS. Diz-se dos dípteros cujos adultos nascem da pupa por uma fenda circular. Moscas em geral.

CILINDRÚRIA. Presença de cilindros microscópios na urina.

CINETOPLASTO. Estrutura composta do blefaroplasto e corpo parabasal observada nos tripanossomídeos.

CIRCINADO. Enrolado em forma de espiral; em forma de anel.

CIRROSE. De modo geral, degeneração das células parenquimatosas de um órgão com hipertrofia do tecido conjuntivo; esclerose.

CIRRÓTICO. Relativo à cirrose.

CISTO. Forma evolutiva de resistência dos enteroprotzoários em geral.

COLECISTITE. Inflamação da vesícula biliar.

COLITE. Inflamação do cólon.

COMA. Estado de perda completa da consciência, da sensibilidade e da motilidade.

CONGÊNITA. Inata.

CONGESTÃO. Ver: hiperemia.

CONJUNTIVITE. Inflamação da conjuntiva.

CONSTIPAÇÃO. Prisão de ventre.
 CONTAMINAÇÃO. Presença de agentes infecciosos, ou tóxicos, na superfície de um corpo, de um objeto, ou qualquer substância inanimada.
 CONVULSÃO. Contração violenta, involuntária, de músculos voluntários.
 COPRÓFAGO. Que se nutre de fezes.
 CORIORRETINITE. Ver Coroidorretinite.
 CORIZA. Corrimento nasal agudo, inflamatório.
 COROIDORRETINITE. Inflamação da coróide e da retina. Coriorretinite.
 COR PULMONALE. Conjunto de transtornos circulatorios secundários a processos pulmonares crônicos.
 CORTICÓIDES. Relativo a esteróides da supra-renal.
 CRIOCIRURGIA. Cirurgia feita por meio de temperaturas muito baixas.
 CRIPTOZOÁRIO. Animal que vive em esconderijos: cavernas, sob pedras, cascas de árvores etc.
 CRIPTOZÓICO. Relativo aos criptozoários; próprio dos criptozoários.
 CROMATOGRAMA. Gráfico ou registro produzido pelas faixas coradas, em coluna de adsorção, observado na cromatografia.
 CURETA. Instrumento cirúrgico em forma de colher, com bordas cortantes.
 CURETAGEM. Raspagem com cureta.

D

DACRIOCISTITE. Inflamação do saco lacrimal.
 DACRIÓLITO. Concreção calcúlosa no conduto lacrimal; cálculo lacrimal.
 DASIPODÍDEO. Mamífero desdentado; família *Dasiopodidae*, corpo coberto por carapaça córnea. Tatu.
 DECÍDUA. Que cai; caduco. Que se desprende precocemente.
 DECUSSAÇÃO. Cruzamento; quiasma ou disposição cruzada.
 D'EMBLÉE. Expressão francesa que significa: de imediato, da primeira vez.
 DENDRÍTICO. De aspecto ramificado, arborescente.
 DEPLEÇÃO. Diminuição da quantidade de humores no organismo.
 DERMATITE. Inflamação da pele.
 DERMATOMICOSE. Doença cutânea causada por fungos. Micose superficial.
 DERMATOSE. Doença da pele.
 DESBRIDAMENTO. Ato de dilatar lesões com finalidade terapêutica.
 DESIDRATAÇÃO. Perda de líquidos orgânicos.
 DIAGNÓSTICO. De modo geral, indicação de qualquer categoria taxonômica. Elucidação ou de-

monstração de uma doença tendo por base seus sintomas.

DIARRÉIA. Número anormal de dejeções liquefeitas.
 DIPLEGIA. Paralisia que afeta a metade do corpo.
 DISCRASIA. Perturbações no equilíbrio da composição dos tecidos e humores.
 DISCRÁSICO. Com relação à discrasia; que sofre discrasia.
 DISCROMIA CUTÂNEA. Modificação na coloração normal da pele, resultante de aumento ou diminuição do pigmento.
 DISENTERIA. Perturbação intestinal com aumento do número de evacuação de fezes misturadas a muco e, às vezes, sangue.
 DISIDROSE. Distúrbio da secreção sudoral. Afecção cutânea caracterizada por vesículas nas mãos e nos pés.
 DISPEPSIA. Digestão difícil.
 DISPÉPTICO. Referente à dispepsia; que digere mal.
 DISPNEIA. Dificuldade na respiração.
 DISTROFIA. Perturbação grave da nutrição.
 DISTRÓFICO. Relativo à distrofia.
 DIVERTICULITE. Estado inflamatório das pequenas bolsas ou divertículos ao longo do cólon que pode conduzir à formação de abscessos.
 DOENÇA INFECCIOSA. Qualquer doença do homem ou dos animais em consequência de uma infecção.
 DOENÇA DE HODGKIN. Linfomatose ou linfogranulomatose maligna.
 DOENÇA TRANSMISSÍVEL. Qualquer doença causada por agente infeccioso que seja capaz de se transferir a um hospedeiro suscetível direta ou indiretamente.
 DULCÍCOLA. Que vive em água doce.
 DUVET. Palavra francesa que significa: penugem, lanugem.

E

ECG. Eletrocardiograma.
 ECOLOGIA. Parte da biologia que estuda as relações entre os seres vivos e o meio ou ambiente em que vivem, bem como suas influências recíprocas. Mesologia.
 ECOLÓGICO. Relativo à ecologia.
 ECOSSISTEMA. Inter-relação dos seres vivos, animais e vegetais, em determinada área ou região. Sistema ecológico.
 ECÓTOPO. Ecótipo. *Habitat* típico de um ser.
 ECTÓPICO. Deslocado da localização normal.
 ECZEMA. Dermatose, com várias lesões, em que são constantes as vesículas cheias de líquidos serosos e transparentes.

EDEMA. Acúmulo excessivo de líquido seroalbuminoso nos tecidos, devido a causas diversas.

EDUCAÇÃO SANITÁRIA. Processo de ensino pelo qual se procura inculcar no povo noções de higiene, para se evitar, o mais possível, as doenças e, de modo particular, as doenças transmissíveis.

ELEFANTÍASE. Inflamação com hipertrofia da pele e tecidos subcutâneos.

ELETROFOROGRAMA. Gráfico ou registro obtido por eletroforese.

EMACIAÇÃO. Enfraquecimento extremo por doença. Emagrecimento.

EMBOLISMO. Obstrução de um vaso sanguíneo. Embolia.

EMOLIENTE. Substância ou medicamento que relaxa ou abrande a inflamação.

ENCISTAMENTO. Ato de encistar.

ENDARTERITE. Inflamação da túnica interna da artéria.

ENDEMICIA. Presença contínua de uma doença em uma região geográfica determinada.

ENDÓCRINO. Termo que designa os órgãos ou glândulas de secreção interna; relativo aos órgãos ou glândulas de secreção interna.

ENDOVEIA. Túnica interna das veias.

ENTERITE. Inflamação do intestino, especialmente do delgado.

ENTEROCOLITE. Inflamação dos cólons intestinais.

ENTERORRAGIA. Hemorragia intestinal.

ENXAQUECA. Cefaléia, geralmente unilateral, acompanhada de perturbações visuais e digestivas. Hemicrania, hemialgia.

ENZOOTIA. Endemia entre animais.

EPÊNDIMA. Membrana que reveste os ventrículos cerebrais e o canal central da medula.

EPIDEMIA. Aparecimento brusco em uma região de uma doença, geralmente infecciosa, que ataca ao mesmo tempo grande número de pessoas.

EPIDEMIOLOGIA. Estudo dos meios de propagação de uma doença transmissível.

EPIGASTRALGIA. Dor na região epigástrica.

EPILEPSIA. Desordem do sistema nervoso central caracterizada por descargas recorrentes e exclusivas dos neurônios do cérebro, que se traduz clinicamente por repentinas e repetidas perdas da consciência, freqüentemente acompanhadas de movimentos convulsivos.

EPITELIÓIDE. Termo aplicado a certas células encontradas em produtos patológicos e que alguns consideram leucócitos modificados.

EPIZOOTIA. Epidemia entre animais.

ERISPELA. Doença infecciosa da pele e tecido subcutâneo, com vermelhidão e edema, febre e dores, provocada por estreptococos.

ERITEMA. Rubor congestivo da pele, geralmente temporário, que desaparece momentaneamente por pressão.

ERITEMATOSO. Relativo a eritema.

ESCARIFICAÇÃO. Ato de escarificar; raspagem superficial da pele.

ESPASTICIDADE. Convulsão.

ESPLENOMEGALIA. Aumento do volume do baço.

ESPOLIAÇÃO. Ato ou efeito de espoliar, tirar, roubar.

ESPORÁDICO. Acidental, casual, raro.

ESPLENITE. Inflamação do baço.

ESTADO. Período em que, em uma doença, os sintomas têm maior definição.

ESTASE. Parada do fluxo de sangue ou outro líquido orgânico.

ESTIGMA. Marca ou sinal.

ESTOMATITE. Inflamação da mucosa bucal, de várias origens.

ETIOLOGIA. Estudo das causas das doenças.

ETIOPATOGENIA. Origem da doença.

EXACERBAÇÃO. Piora ou agravamento dos sintomas.

EXANTEMA. Doença eruptiva ao nível cutâneo.

EXCISTAMENTO. Fenômeno oposto ao encistamento.

EXÉRESE. Retirada cirúrgica de tecido, órgão ou parte dele.

EXPECTORAÇÃO. Ato de expectorar. Expulsão de secreções patológicas oriundas do aparelho respiratório; escarro ou esputo.

EXSUDATIVO. Que produz exsudato.

EXSUDATO. Produto eliminado por exsudação. Substância adventícia formada em tecido ou cavidade.

EXTRA-SÍSTOLE. Contração prematura da aurícula ou do ventrículo, ou de ambos.

EXULCERAÇÃO. Úlcera superficial.

F

FÁCIES. Modificações da fisionomia que denotam sinais de doença.

FÂNERO. Acessórios da pele como pêlos, cabelos e unhas.

FENESTRAÇÃO. Abertura em forma de janela em cavidade fechada.

FERROPRIVA. Carente de ferro.

FETO-MACHO. Planta da família das polipodiáceas (*Aspidium filixmas*).

FIBRÓCITO. Fibroblasto.

FIBROBLASTO. Elemento celular do qual se desenvolve uma fibra.

FÍSTULA. Orifício profundo, quase sempre sinuoso, que põe em comunicação parte de órgão, cavidade ou foco supurativo, com a superfície cutânea ou mucosa.

FISTULIZAÇÃO. Produção ou formação de fístula.

FLATULÊNCIA. Acúmulo de gases no trato digestório.
 FLICTENA. Elevação epidérmica, de camada única, com líquido claro, purulento ou hemorrágico.
 FOLICULAR. Que diz respeito a folículo.
 FOLICULITE. Inflamação de folículos pilosos.
 FOLÍCULO. Depressão ou cripta em forma de dedo de luva, geralmente de função secretora.
 FONTE DE INFECÇÃO. Pessoa, animal ou objeto que mantém um agente infeccioso e pode transmiti-lo a hospedeiros suscetíveis.
 FRIÁVEL. Que se pode reduzir a fragmentos ou a pó. Que se parte com facilidade.
 FULVO. De cor amarela tostada; alourado.
 FUNICULITE. Inflamação do cordão espermático.
 FURFURÁCEO. Que apresenta aspecto de farelo.

G

GANGRENA. Síndrome necrótica regional ou segmentar.
 GEOFILIA. Afinidade com o solo.
 GLABRA. Desprovida de pêlos.
 GLÂNDULA NIDIMENTAL. Órgão geralmente cilíndrico, alongado dos planorbídeos, onde se formam os ovos.
 GLOSSITE. Inflamação da língua.
 GOMA. Granuloma infeccioso característico da sífilis terciária (sifiloma). Por analogia, dá-se o nome a lesões de outras doenças que tenham aspecto semelhante.
 GONOCÓRICO. De sexos separados; que produz machos e fêmeas como indivíduos distintos. Díóico.
 GORGULHO. Pequeno inseto coleóptero que destrói a madeira, os cereais, as farinhas etc.
 GRANULOMA. Reação inflamatória cujo aspecto varia conforme o agente patogênico, que se apresenta em focos circunscritos à maneira de grânulos.
 GRANULOMATOSO. Referente ao granuloma.

H

HABITAT. Lugar onde vive um ser, animal ou vegetal.
 HAMSTER. Criceto, roedor usado em experiências de laboratórios.
 HEMATÊMESE. Vômito de sangue proveniente de hemorragia da mucosa gástrica ou da esofágica.
 HEMATOSCOPIA. Exame de sangue pela microscopia.
 HEMATÚRIA. Emissão de sangue pela urina.
 HEMOCELE. Cavidade de hemolinfa nos artrópodos.
 HEMOCLÁSICO (Choque). Alteração no equilíbrio sanguíneo com a administração de albuminas heterólogas por via parenteral.

HEMOLINFA. Sangue dos invertebrados.
 HEMÓLISE. Destruição dos eritrócitos do sangue, com liberação da hemoglobina.
 HEMOPTÓICO. Relativo à hemoptise (eliminação oral de sangue de origem pulmonar).
 HEPATOMEGALIA. Aumento do volume do fígado.
 HEPATITE. Inflamação do fígado.
 HEXACANTO. Com seis ganchos ou espinhos.
 HIALURONIDASE. Enzima que dissolve o ácido hialurônico.
 HIDREMIA. Anemia do sangue por diminuição dos glóbulos e aumento do teor de água.
 HIDROCEFALIA. Doença congênita ou adquirida em que há aumento da produção de líquido cefaloraquiano, com distensão dos ossos do crânio.
 HIDROCELE. Coleção de líquido na túnica vaginal do testículo ou ao longo do canal espermático.
 HIPEREMIA. Aumento da quantidade de sangue em qualquer parte do organismo.
 HIPEREOSINOFILIA. Aumento do número de eosinófilos no sangue ou liquor.
 HIPERERGIA. Sensibilidade alérgica aumentada.
 HIPEREÉRGICO. Relativo à hiperergia.
 HIPERESTESIA. Exagero da sensibilidade normal.
 HIPERLEUCOCITOSE. Aumento exagerado de leucócitos no sangue.
 HIPERPLASIA. Multiplicação anormal dos tecidos; hipertrofia numérica.
 HIPERQUERATOSE. Hiperplasia da camada córnea da pele.
 HIPOERGIA. Menor sensibilidade ou reatividade aos alérgenos.
 HIPOCROMIA. Coloração ou pigmentação diminuídas.
 HIPOCRÔMICO. Que tem hipocromia.
 HIPOGLOBINEMIA. Diminuição da taxa de globulina do sangue, abaixo de 2 g por 100 ml de soro.
 HIPOEMOGLOBINEMIA. Redução da taxa de hemoglobina no sangue.
 HIPOPROTEINEMIA. Diminuição da taxa de proteínas no sangue.
 HIPOTENSÃO. Tensão, ou pressão, baixa ou diminuída.
 HISTIÓCITO. Célula grande, fagocitária, do SRE. Endoteliócito.
 HORRIPILAÇÃO. Ato de arrepiar-se, de sentir calafrios.
 HUMOR. Termo geral dos líquidos, ou semilíquidos, contidos em um corpo organizado.
 HUMORAL. Relativo a humor, ou seja, líquido orgânico.

I

IATROGÊNICA. De origem medicamentosa.

ICTERÍCIA. Derrame de bile no sangue, com pigmentação amarela generalizada da pele.

IDIOPATIA. Doença de origem espontânea ou desconhecida; que não é conseqüente a outra.

IDIOPÁTICO. Relativo à idiopatia.

ÍLEO PARALÍTICO. Obstrução intestinal que tem por causa a paralisia da túnica muscular do intestino.

IMPETIGINÓIDE. Com forma de impetigo; semelhante ao impetigo.

IMPETIGO. Dermatose infecciosa, hetero ou auto-inoculável, caracterizada pelo aparecimento de vesículas pustulosas que, secando, formam crostas amareladas que caem sem deixar cicatriz.

IMUNIDADE. Condição, natural ou adquirida, de um organismo que o faz impróprio para contrair uma doença infecciosa.

IMUNE. Pessoa ou animal que possui (natural ou artificialmente) anticorpos protetores específicos que o protegem contra o ataque de um agente infeccioso.

IN ANIMA NOBILI. Locução latina. Diz-se de qualquer experiência biológica feita no ser humano. Hoje condena-se este tipo de experiência; o ser humano, nobre por ser criatura de Deus, não pode estar sujeito aos caprichos de seus semelhantes, por mais elevadas ou generosas que sejam suas intenções.

IN ANIMA VILI. Locução latina. Diz-se de qualquer experiência biológica feita em um animal.

INCUBAÇÃO. Período que decorre entre o momento em que o organismo é infectado ou infestado e aquele em que se manifestam os primeiros sintomas da doença.

INDUTO. Qualquer substância que reveste ou cobre uma lesão.

INFARTO. (Enfarte, enfarto). Necrose de tecido privado subitamente de circulação sanguínea por obstrução da artéria correspondente.

INFECCÃO INAPARENTE. Diz-se quando o portador da infecção não apresenta sinais clínicos manifestos, embora a doença possa ser identificada por exames laboratoriais.

INTERAÇÃO. Ação recíproca. Ação que se exerce mutuamente entre os dois seres.

INTERMITENTE. Que apresenta interrupções; não-contínuo.

INTERSTICIAL. Situado nos interstícios (pequenos espaços em tecidos).

INTERTRIGO. Inflamação eritematosa da pele nas regiões onde ocorrem fricções; assadura.

INTRATECAL. Intra-raquiana.

IN VITRO. Locução latina. Diz-se de qualquer experiência de laboratório feita em tubos de ensaio, placas de Petri etc.

IRITE. Inflamação da íris.

L

LABELO. 1) Pequeno lobo abaixo do lábio dos insetos. 2) Lobo distal da tuba dos dípteros etc.

LÁBIL. Instável.

LASSIDÃO. Prostração; cansaço; fadiga.

LATO SENSU. Expressão latina: em sentido amplo.

LEUCEMIA. Designação comum a um grupo de doenças caracterizadas por proliferação desmedida de leucócitos.

LEUCOCITOSE. Aumento transitório da taxa de leucócitos no sangue.

LEUCOGRAMA. Contagem dos glóbulos brancos no sangue circulante.

LEUCOPENIA. Redução do número global dos leucócitos.

LINFADENOPATIA. Termo comum que designa as afecções dos gânglios linfáticos e do tecido linfadenóide em geral.

LINFAGITE. Inflamação dos vasos linfáticos.

LINFOBLASTOMA. Tumor composto de células da série linfocítica.

LINFOCELE. Tumor ou coleção de linfa extravasada.

LINFÚRIA. Presença de linfa na urina.

LIPOFILIA. Tendência ao aumento da gordura no tecido subdérmico.

LIPÓFILO. Que tem ou sofre de lipofilia.

LIPOTIMIA. Desmaio.

LÍQUEN. Dermatose papular.

LIQUENÓIDE. Em forma de líquen. Liqueenificado.

M

MACROCÍTICO. Com relação a macrócito.

MACRÓCITO. Célula grande, especialmente eritrócito gigante, megalócito.

MACULOPAPULOSA. Lesão da pele que apresenta combinação de mácula e pápula.

MARCIAL. Relativo aos compostos de ferro; ferruginoso.

MARSUPIAIS. Mamíferos providos de marsúpio (bolsa por baixo do ventre para guardar os filhotes). No Brasil representados pelos gambás e cuícas.

MEGACÓLON. Aumento anormal de volume e tamanho do cólon intestinal.

MEGAESÔFAGO. Dilatação anormal do esôfago.

MENINGOENCEFALITE. Inflamação simultânea, aguda ou crônica, do encéfalo e das meninges.

MESÊNQUIMA. Tecido conjuntivo embrionário que forma a maior parte do mesoderma, e de que derivam o tecido conjuntivo, os vasos sanguíneos e linfáticos.

MESENTERON. Porção do trato digestório formado pelo endoderma. Parte média do trato digestório.

METABOLISMO. Conjunto de transformações físicas, químicas e biológicas mediante as quais se faz a assimilação e a desassimilação das substâncias necessárias à vida, nos animais e nos vegetais.

METACROMÁTICO. Diz-se daquilo que se tingiu com uma cor diferente do corante usado.

METAMÓRFICO. Que se pode apresentar de variadas formas.

METAMORFOSE. Mudança de forma ou estrutura. Conjunto de estados sucessivos por que passam os insetos antes de atingirem a forma adulta.

METÁSTASE. Mudança de lesão de um órgão para outro, não diretamente correlacionado, por contigüidade ou por vias hematogênica ou linfática.

METASTÁTICA. Que sofreu metástase.

METEORISMO. Distensão do abdome por gases contidos no trato digestório; pode ser generalizado ou localizado.

METRITE. Inflamação do útero.

MICÉLIO. Porção vegetativa dos cogumelos.

MICROCEFALIA. Qualidade de microcéfalo.

MICROCÉFALO. Que tem cabeça muito pequena ou a massa encefálica muito diminuída.

MICROCÍTICO. Referente ao micrócito.

MICRÓCITO. Glóbulo vermelho menor que o normal.

MICROFTALMIA. Diminuição anormal do tamanho dos olhos, geralmente provocada pelo *Toxoplasma gondii*.

MICRÔMETRO (μm). Nova unidade de medida correspondente ao micron, que representa a milionésima parte do metro.

MILIARES. De aspecto granuloso; pequenas e numerosas.

MIOSITE. Inflamação do tecido muscular.

MONGOLISMO. Tipo de idiopia, em consequência do desenvolvimento incompleto do cérebro, com insuficiência das faculdades mentais, e caracterizada fisicamente pelo encurtamento dos dedos, achatamento do crânio e olhos semelhantes aos dos orientais.

MONOCITOSE. Aumento dos monócitos no sangue circulante.

MORBIDADE. Ver Morbosidade.

MÓRBIDO. Relativo à doença, patológica.

MORBOSIDADE. Estado ou condição de enfermidade.

N

NÁUSEA. Enjôo.

NECROSE. Morte de célula ou grupo de células que estão em contato com tecido vivo.

NEFROSE. Processo degenerativo progressivo do parênquima renal.

NEOPLASIA. Produção de tecido diferente do normal em determinado órgão. Tumor maligno.

NEOPLASMA. Tumor de natureza maligna.

NEURASTENIA. Esgotamento nervoso.

NEUOTRÓPICA. Que mostra afinidade com o sistema nervoso.

NÓDULO. Pequeno nó em formação endurecida.

NORMOCÍTICA. Células de tamanho normal.

NORMOCROMIA. Coloração normal dos glóbulos sanguíneos.

O

OBSTETRÍCIA. Ramo da Medicina que se ocupa da gravidez e do parto.

OFTALMIA. Inflamação dos olhos.

OFTALMOLOGIA. Estudo dos olhos e de suas enfermidades.

OLIGOCRONEMIA. Deficiência de hemoglobina no sangue.

OLIGODINÂMICO. O que é ativo em pequenas quantidades ou doses.

OLIGOERITROCITEMIA. Deficiência de hemoglobina nas hemácias; escassez de hemácias no sangue.

OLIGOSSINTOMÁTICO. Que apresenta poucos sintomas, ou sintomas discretos.

ONANISMO. Masturbação.

ONICOCLASIA. Rotura das unhas.

ONICÓLISE. Queda das unhas por alterações tróficas.

ONICOMICOSE. Afecção parasitária da unha provocada por fungos.

ONICORRÉXIS. Rotura ou fissuração espontânea das unhas.

ONICOSE. Deformidade das unhas.

ONIVALÊNCIA. Que resolve todos os casos; que sirva para qualquer caso.

ONTOGENIA. Desenvolvimento do indivíduo desde a fecundação até a maturidade para a reprodução. Ontogênese.

ORBICULADO. Que tem forma circular.

ORGANELA. Nome dado aos pequenos órgãos dos seres unicelulares. Qualquer parte de uma célula que tenha função determinada.

ORGANOGENESE. Desenvolvimento ou crescimento dos órgãos.

ORQUITE. Inflamação aguda ou crônica dos testículos.

ORTORRAFOS. Diz-se dos dípteros cujos adultos nascem de pupa por uma fenda em "T".

OSMOTROFIA. Alimentação por osmose.

OSMOTRÓFICO. Com relação à osmotrofia.

OSTEÓLISE. Destruição ou necrose do osso.

OTITE. Inflamação do ouvido.

P

PAPILOMA. Termo usado para as neofomações da pele e mucosa; hipertrofia das papilas com neofomação de tecido conjuntivo.

PAPILOMATOSE. Presença de vários papilomas.

PÁPULA. Elevação eruptiva da pele, pequena, consistente e circunscrita, terminando comumente por descamação.

PAQUIDERMIA. Espessamento acentuado da pele.

PARALISIA ESPÁSTICA. Perda ou redução da motricidade por mecanismo neuromuscular em que os músculos se apresentam rígidos.

PARANÓIA. Doença mental que se manifesta por desconfiança, conceito exagerado de si mesmo.

PARAPLEGIA. Paralisia das pernas e porções inferiores do corpo com distúrbios da movimentação e da sensibilidade.

PARAQUERATOSE. Alterações ou anomalia na camada córnea da pele.

PARASITEMIA. Presença de parasitos no sangue.

PARENTERAL. Que se processa por via diferente da digestiva.

PARESIA. Paralisia incompleta ou pouco acentuada.

PARESTESIA. Desordem nervosa caracterizada por sensações anormais e alucinações sensoriais.

PAROXISMO. Maior intensidade de acesso, dor ou sintomas de uma doença.

PATÓGENO. Produtor ou causador de doença.

PATOGNOMÔNICO. Que é característico ou específico de determinada doença.

PATOLOGIA. Estudo das doenças, suas origens, sintomas e natureza.

PECTINADO. Em forma de pente.

PER CUTEM. Através da pele.

PERINEAL. Relativo ao períneo.

PERIOSTITE. Periosteíte. Inflamação aguda ou crônica do perióstio.

PERISTALTISMO. Movimentos progressivos dos músculos dos órgãos cavitários que impulsionam o conteúdo para o exterior. Peristalse.

PERÍSTOMA. Contorno da boca ou de um orifício.

PERITONITE. Inflamação do peritônio.

PERIUNGUEAL. Em torno da unha.

PER OS. Por via oral.

PER SE. Por si mesmo.

PESTE BUBÔNICA. Doença epidêmica contagiosa causada por *Yersinia pestis*.

PETEQUIAL. Relativo a pequenas manchas na pele, formada por efusão de sangue.

PIOGÊNICO. Que gera pus. Germe piogênico.

PIREXIA. Febre.

PIROGÊNIO. Substância produzida por bactérias e que provoca febre quando introduzida no organismo.

PIROSE. Sensação de ardor ou calor no esôfago e estomago. Azia.

PLASMÓCITO. Célula plasmática. Célula livre do tecido conjuntivo, similar aos leucócitos.

PLEOMORFISMO. Condições de pleomorfo.

PLEOMORFO. Ser ou espécie que, sob certas condições, tem a capacidade de se apresentar de várias formas ou mudar de forma.

PNEUMOPATIA. Doença do pulmão.

PODAL. Relativo ao pé.

POLIMICROADENOPATIA. Diz-se quando os gânglios atingidos são muito pequenos e em grande quantidade.

PÓLIPO. Tumor que se insere por pedículo, geralmente na superfície mucosa.

PORTADOR. Pessoa ou animal que, mesmo não apresentando sintomas de doença, abriga em seu organismo um agente infeccioso, sendo capaz de transmiti-lo a outros organismos.

PÓS-PRANDIAL. Que ocorre após as refeições.

PREMONIÇÃO. Sensação ou advertência antecipada do que vai acontecer.

PREMONITÓRIO. Em que há premonição.

PREMUNIÇÃO. Ato ou efeito de premunir; prevenção. Estado de resistência de um organismo a qualquer infecção.

PRÉ-PATENTE. Período que vai do momento em que o organismo é infectado ou infestado até a demonstração diagnóstica de laboratório.

PRESUNTIVO. Presumível; provável.

PREVALÊNCIA. Preponderância; predomínio.

PROCTITE. Inflamação do reto e do ânus.

PRODRÔMICO. Período do aparecimento dos sintomas iniciais de uma doença.

PROFILAXIA. Conjunto de medidas para evitar a transmissão de uma doença.

PROLAPSO. Queda, saída de um órgão ou parte dele para fora de seu lugar.

PROTEÓLISE. Hidrólise enzimática ou queima das proteínas.

PRURIDO. Coceira.

PRURIGINOSA. Que provoca prurido.

PSORÍASE. Dermatose crônica recidivante, com produção de manchas descamativas, disseminadas pelo corpo.

PTOSE. Queda ou prolapso de um órgão.

PUBESCENTE. Coberto de pêlos curtos e macios; lanoso; aveludado.

PUNÇÃO. Operação que consiste em penetrar, em cavidade ou coleção líquida, com instrumento para retirada de líquidos.

Q

QUEILITE. Inflamação dos lábios.

QUELOIDIANA. Referente à hipertrofia do tecido cicatricial observada, às vezes, nas queimaduras, amputações etc.

QUERATOFILIA. Tropismo para a queratina.

QUERATOFÍLICO. Que tem a capacidade de se desenvolver em substância córnea.

QUERATOLÍTICA. Que produz lise nos tecidos queratinizados.

QUÉRION. Doença pustulosa do couro cabeludo.

QUETOTAXIA. Estudo da disposição e nomenclatura das cerdas dos artrópodos.

QUIESCÊNCIA. Estado de imobilidade, mais ou menos completa, durante o qual o animal não se alimenta.

QUILO. Líquido lactescente, produto da digestão dos alimentos que vai ao sangue pelos vasos quilíferos.

QUILÚRIA. Presença de gordura na urina, o que lhe dá aspecto leitoso.

QUIMO. Massa alimentar após a digestão estomacal.

QUIRÓPTERO. Morcego.

QUITINA. Substância córnea que envolve o corpo dos invertebrados.

R

RACEMOSO. Que possui cachos; semelhante a cachos.

RADIOISÓTOPOS. Núcleos radioativos por terem sido expostos a reator nuclear.

RÁGADE. Escoriação superficial ou fissura da pele, dolorosa e rebelde, nos limites mucocutâneos.

RECUMBENTE. Reclinado, inclinado, recostado.

REFECCÃO. Ver Refectório.

REFECTIVO. Refeito, restaurado, reconstituente, fortificante.

REFECTÓRIO. Refeito, restaurado.

REMISSÃO. Diminuição ou desaparecimento da intensidade dos sintomas.

REMITENTE. Que se caracteriza por remissões. Febre com este caráter.

RETOSSIGMOIDOSCOPIA. Ver Sigmoidoscopia.

RETOSSIGMOIDOSCÓPIO. Ver Sigmoidoscopia.

RINITE. Inflamação da mucosa nasal.

ROCIAMENTO. Ato ou efeito de rociar; borrifar; orvalhar; cobrir uma unidade.

RODENTICIDA. Produto químico empregado no combate aos ratos.

S

SABURROSA. Que apresenta camada esbranquiçada, que recobre a língua nos estados infecciosos ou febris.

SANIOSA. Que contém matéria purulenta. Sânie.

SAPRÓFITO. Vegetal desprovido de clorofila que se nutre de matéria orgânica em decomposição.

SAPROZÓICO. Animal que vive de matéria orgânica putrefata.

SARCOIDOSE. Doença do colágeno, produzindo nódulos localizados nos mais diferentes órgãos. Linfogranulomatose benigna.

SÉSSIL. Diretamente inserido, sem pedículo ou haste de sustentação.

SEQÜELA. Lesão ou afecção consecutiva a outra.

SICOSE. Inflamação dos folículos pilosos (especialmente da barba) com formação de pequenas pústulas acuminadas. Mentagra.

SIGMOIDOSCOPIA. Inspeção ou exame da alça sigmóide do cólon por meio do sigmoidoscópio. Retoscopia.

SIGMOIDOSCÓPIO. Aparelho ou espéculo retal, longo, tubiforme, munido de lâmpada, que permite o exame do reto e da alça sigmóide. Retoscópio.

SÍNDROME. Conjunto de sintomas que caracterizam uma doença.

SINERGIA. Ação simultânea.

SINOVITE. Inflamação das membranas sinoviais.

SINTOMA. Manifestação de uma alteração orgânica verificada pelo médico ou pelo doente.

SINTOMATOLOGIA. Parte da patologia que estuda os sintomas das doenças. Semiótica ou semiologia.

SOPRO. Ruído ritmado que lembra a respiração; ruído anormal que se percebe pela ausculta.

SORTIE. Expressão francesa: ao acaso.

STRICTO SENSU. Locução latina: em sentido restrito. Opõe-se a *LATO SENSU*, em sentido amplo.

SUBINTRANTE. Diz-se do acesso ou paroxismo que começa antes de terminar o anterior.

SUBSTRATO. Parte essencial, que serve de base.

SUDORESE. Suor; transpiração.

SUFUSÃO. Pequeno derrame, sobretudo sanguíneo, debaixo da pele.

SUPURAÇÃO. Extravasamento de pus.

T

TAMIS. Peneira de malhas muito finas.

TAMISAR. Passar por tamis. Peneirar.

TAQUICARDIA. Aceleração dos batimentos cardíacos.

TAXINOMIA. Ramo da Biologia que estuda a classificação de animais e plantas. O mesmo que taxonomia.

TEGUMENTO. Revestimento externo do corpo humano ou animal. Cutâneo ou mucoso.

TENESMO. Sensação de constrição dolorosa localizada nos esfíncteres da bexiga ou do intestino, com desejo contínuo, mas quase inútil, de urinar ou evacuar.

TERAPÊUTICA. Estudo dos medicamentos e sua aplicação na cura das doenças.

TERATOLOGIA. Estudo das monstruosidades, ou dos monstros.

TERATOLÓGICO. Relativo à teratologia.

TEREBRANTE. Aquilo que perfura ou aguilhoa. Dor terebrante: aquela cuja sensação é comparável à que produziria a penetração de uma verruma no corpo.

TETANIZANTE. Indutor de contrações tetânicas.

TIFLITE. Inflamação do ceco.

TINDALIZAÇÃO. Esterilização pelo método de Tyndall, ou esterilização intermitente.

TOXEMIA. Intoxicação geral provocada pela absorção de produtos bacterianos oriundos de fonte de infecção localizada.

TRÍADE DE DIEULAFOY. Sinais que levam ao diagnóstico de apendicite: 1) hipersensibilidade da pele; 2) contração muscular reflexa ou defesa muscular; 3) dor à pressão no ponto de Mac Burney.

TRICOFITÓIDE. Semelhante à lesão produzida na pele por fungos dermatófitos.

TRICOMICOSE. Micose dos pêlos ou cabelos.

TROCARTE. Aparelho cirúrgico próprio para punções. Consiste em uma haste de metal, cilíndrica e pontiaguda, introduzida em um tubo de metal. Cravado o instrumento na cavidade que se deseja esvaziar, retira-se a haste deixando o tubo, através do qual o líquido ou gás se escoar.

TROFOZOÍTA. Forma ativa, móvel, de nutrição dos protozoários.

TROMBOSE. Formação de trombos (coágulos formados no interior dos vasos).

TROPISMO. Reação de aproximação ou afastamento de um organismo em relação à fonte de estímulo. É positivo ou negativo se há atração ou repulsão.

TUBAGEM. Introdução de um tubo em canal ou cavidade.

TUBÉRCULO. Produção mórbida da derme, sólido, circunscrita, de evolução lenta, que deixa cicatriz.

TUBEROSA. Que apresenta tuberosidades. Elevações.

U

ULCERAÇÃO. Perda de tecido em superfície cutânea ou mucosa, com desintegração e necrose.

UNGUEAL. Relativo à unha.

URÊNCIA. Queimação, ardência.

UROTERGITO. Parte superior de cada um dos segmentos abdominais dos insetos.

URTICANTE. Que provoca sensação de prurido na pele.

URTICÁRIA. Erupção cutânea caracterizada pelo aparecimento súbito de machas congestivas, pouco salientes e pruriginosas.

V

VAGINALITE. Inflamação da túnica vaginal dos testículos.

VARIZES. Dilatação permanentes de veias, artérias ou vasos linfáticos.

VEGETANTE. Que produz excrecência carnosa na superfície do tegumento ou de lesões.

VERRUGOSA. Semelhante às verrugas.

VERTICILO. Reunião de órgãos similares inseridos à mesma altura, em volta de um eixo comum.

VESICANTE. Que provoca vesículas.

VESÍCULA. Elevação circunscrita da epiderme cheia de líquido seneroso.

VÍGIL. Acordado, desperto.

VIRULÊNCIA. Capacidade de um agente etiológico produzir efeitos mórbidos no organismo.

VITELÓGENO. Formador do vitelo, ou seja, do protoplasma de reserva do ovo dos animais.

VOLUTINA. Substância de reserva nutritiva observada em certos protozoários tripanossomídeos.

VULVOVAGINITE. Inflamação da vulva e da vagina.

Z

ZOOFILIA. Afinidade com os animais.

Referências Básicas

- ABRANCHES P. O Kala-Azar da área Metropolitana de Lisboa e da região de Alcácer do Sal. Tese de Doutorado. Universidade Nova Lisboa. Portugal, 1984.
- AINSWORTH GC. Medical Mycology. London: Sir Isaac Pitman & Sons, 1952.
- AMATO NETO V. et al. Quimioterápicos na Prática Médica. São Paulo: Gremed Ltda., 1975.
- ANDERSON HH, BOSTICK WL, JOHNSTONE HG. Amebiasis. Illinois: Charles C. Thomas, 1953.
- ASH JE and SPITZ S. Pathology of Tropical Diseases. An Atlas. Philadelphia: Saunders, 1945.
- BAKER JR. Parasitol. Protozoa. Londres: Hutchinson University Library, 1973.
- BAKER EW, WHARTON GW. An Introduction to Acarology. New York: MacMillan Co., 1952.
- BARBOSA FS, COELHO MV. Qualidade de vetor dos hospedeiros de *S. mansoni* no nordeste do Brasil. I - Suscetibilidade de *A. glabratus* e *T. centrometralis* à infecção por *S. mansoni*. Publ Avulsa Inst. Aggeu Magalhães 3:55 - 62, 1954.
- BEATY BJ, MARQUARDT WC. The Biology of Disease Vectors, 1st ed. University Press of Colomos, USA, 1996.
- BELDING DL. Textbook of Clinical Parasitology. 2nd ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1952.
- BRAZIL RP. Comparative studies of four strains of Leishmania from Brazil. Tese de Mestrado. Universidade de Liverpool. Inglaterra, 1976.
- BRAZIL RP. Aspects of the biochemistry and physiology of Leishmania Parasites. Tese de Doutorado. Universidade de Liverpool. Inglaterra, 1982.
- BRENER Z, ANDRADE ZA. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.
- BROW HW, BELDING DL. Parasitologia Clínica. 2ª ed. Em espanhol. México: Interamericana, 1961.
- BRUMPT E. Précis de Parasitologie. 6ª ed. Paris: Masson & Cie., 1949.
- CÉSPEDES R, SALAS J, MEKBEL S, TROPER L, MULLNER F, MORENA P. Granulomas entéricos y linfáticos com intensa eosinofilia tisular produzidos por um strongilídeo (*Strongylata*). Acta Medica Cost 10 (3): 235-225, 1967.
- CHANDLER AC, CLARK P. Introduction to Parasitology. 10nd ed. Tokio: Toppan Printing Co., 1961.
- COMSROCK JH. An Introduction to Entomology. New York: Comstock Publishing Co., Inc., 1947.
- CONANT NF et al. Micologia. 3ª ed. México: Interamericana, 1972.
- CONSOLI RGB, DE OLIVEIRA RL. Principais Mosquitos de Importância Sanitária no Brasil. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 1994.
- COSTA LEITE I, DA GOULART EG. Práticas de Parasitologia Médica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1974.
- COSTA LIMA A. DA. Insetos do Brasil. Tomo I. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Agronomia, 1938.
- COSTA LIMA A. DA. Insetos do Brasil. Tomo II (Hemípteros). Rio de Janeiro: Escola Nacional de Agronomia, 1940.
- COSTA LIMA A. DA. Insetos do Brasil. Tomo IV (Pulgas). Rio de Janeiro: Escola Nacional de Agronomia, 1943.
- CURTIS CF. Control of Disease Vectors in the Community. London: Wolf Publishing, 1991.

- DAVIS BERNARD D, ALLS. Microbiology. New York: Harper & Row, 1967.
- DEL PONTE E. Manual de Entomologia Médica Y Veterinária Argentinas. Buenos Aires: Libreria Del Colégio, 1958.
- DESLANDES N. Técnicas de dissecação e exame de planorbídeos. Ver. Serv. Espec. Saúde Pública 4: 371-382, 1951.
- FAUST EC, RUSSEL PF. Craig and Fausts Clinical Parasitology. 7nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1964.
- FAUST EC, BEAVER PC, JUNG RC. Animal Agents and Vectors of Human Disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 1968.
- FONSECA F. - 1949. Animais Peçonhentos. São Paulo: Instituto Butantan, 1949.
- FORATTINI OP. Entomologia Médica. Fac. De Saúde Pública da USP, 1962.
- FORATTINI OP. Epidemiologia Geral. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1976.
- GOMES BRAZIL B. Aspectos Morfológicos das Glândulas Salivares de *Lutzomyia* (L.) longipalpis (Lutz & Neiva, 1912) (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae) em diferentes tempos pós-emergência e pós-repasto. Tese de Doutorado. Instituto Oswaldo Cruz. 2000.
- GOULART EG. Frequência dos enteroparasitos na infância, em áreas urbanizadas e não-urbanizadas (favelas) no Estado da Guanabara. Tese de Doutorado na UFRJ, 1963.
- GOULART EG et al. Ecological control of hookworm and strongyloidiasis. Research Note. Journal of Helminthology, 51,2, 1977.
- GOULART EG et al. Profilaxia ecológica fitoquímica da ancilostomose e estrongiloidose. Revista da Sociedade de Medicina Tropical, Vol, X - nº 4:195, 1978.
- GRAFTT-TEIXEIRA C, CAMILLO-COURA L, LENZI HL. Clinical and epidemiological studies on abdominal angiostrongyliasis in southern Brazil. Rev Inst Med Trop São Paulo 33:375-380, 1991a.
- GRAFTT-TEIXEIRA C, CAMILLO-COURA L, LENZI HL. Histopathological criteria for the diagnosis on abdominal angiostrongyliasis. Parasitol Res 77:606-611, 1991b.
- HERMS WB and JAMES MT. Medical Entomology. 5ª ed. New York: The Macmillan Company, 1961.
- HOARE CA. Handbook of Medical Protozoology. London: Baillière, Trindall, 1949.
- HOFFMAN RP. Diagnóstico de Parasitismo Veterinário. 1ª ed. Porto Alegre: Sulina, 1987.
- IMMS AD. General Textbook of Entomology. 7rd ed. London: Methuen & Co., 1948.
- JOURDAN MC. Avaliação qualitativa da contaminação enteroparasitária na Baía de Guanabara. Tese de Mestrado apresentada à Fundação Oswaldo Cruz, 1980.
- KUDO RR. Protozoology. Illinois: Charles C. Thomas, 1954.
- LACAZ, CARLOS DA SILVA. Compêndio de Micologia Médica. São Paulo: Sarvier, 1967.
- LACAZ, CARLOS DA SILVA; MENDES, ERNESTO E AMATO NETO, VICENTE. Imunopatologia Tropical. Rio de Janeiro - São Paulo: Livraria Atheneu, 1969.
- LANE J. Neotropical Culicidae Vols. I, II. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1953.
- MAGALHÃES O. Escorpionismo. IV Memória. Memórias IO. Cruz. Rio de Janeiro: Imprensa Oficial, 1946.
- MANSON - BAHR, SIR PHILIP H. Mansons Tropical Diseases. 15rd ed. London: Cassel, 1964.
- MATHESON R. Medical Entomology. New York: Comstock Publishing Co., 1950.
- MELLO-LEITÃO ACG. Animais Peçonhentos. Rio de Janeiro: Ministério da Agricultura. Serviço de Informação Agrícola, 1948.
- MELLO-LEITÃO C. Escorpiões Sul-americanos. Arq. Museu Nacional. Volume XL, 1945.
- MENDONÇA CLGF, CARVALHO OS, MOTA EM, PELAJO-MACHADO M, CAPUTO LFG, LENZI HL. Penetration sites and migratory routes of *Angiostrongylus costaricensis* in the experimental host (*Sarasinula marginata*). Mem Inst Oswaldo Cruz 94 (4): 549-556, 1999.
- MINGOIA QUINTINO. Química Farmacêutica. São Paulo: Edições Melhoramentos, 1965.
- MORAES RG DE. Contribuição para o estudo do *Strongyloides stercoralis* e da Estrongiloidose no Brasil. Ver. Do SESP 1 (3), 1948.
- MORAES RG DE, GOULART EG. Investigação preliminar sobre a eficiência do tratamento dos esgotos da Estação da Penha, em relação aos parasitos intestinais. Inst. de Engenharia Sanitária, SURSAN-GB. Documento nº 30, 1965.
- MORAES RG DE, COSTA LEITE I DA, GOULART EG. Parasitologia Médica. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1971.
- MORERA P. Life history and redescription of *Angiostrongylus costaricensis* Monera and Céspedes, 1971. Am J Trop Méd Hyg 22 (5): 613-621, 1973.
- MORERA P, CÉSPEDES R. *Angiostrongylus costaricensis* n.sp (nematoda: Metastrongyloidea), a new lungworm occurring in man in Costa Rica. Ver Biol Trop 18 (1,2): 173-185, 1971a.
- MORERA P, CÉSPEDES R. Angiostrongilosis abdominal. Uma nueva parasitosis abdominal. Uma parasitosis humana. Acta Méd Costa 14(3): 159-173, 1971b.

- MOTA EM, LENZI HL. *Angiostrongylus costaricensis* life cycle: a new proposal. Mem Inst. Oswaldo Cruz 90: 707-9, 1995.
- NEVES DP. Parasitologia Humana. Rio de Janeiro: Atheneu, 1997.
- NINO FL. Parasitologia. 1ª ed. Buenos Aires: Ed. Jose M. Cajica Jr. SA., 1958.
- NOBLE ER, NOBLE GA. Parasitology. The Biology of Animal Parasites. Philadelphia: Lea & Febiger, 1961.
- PARAENSE WL. Fauna planorbídica do Brasil. In: CS, Lacaz et al. Introdução à geografia médica do Brasil. São Paulo: Edgard Blucher, Editora Universidade de São Paulo, p. 213-239, 1972.
- PARAENSE WL. Estado atual da sistemática dos planorbídeos brasileiros. Arq Mus Nac, Rio de Janeiro 55:105-128, 1975.
- PARAENSE WL. Distribuição dos caramujos no Brasil. In: FA Reis et al. Modernos conhecimentos sobre a esquistossomose mansônica. Biblioteca da Academia Mineira de Medicina, p. 117-128, 1986.
- PESSOA SB, BARRETO MP. *Leishmaniose tegumentar americana*. Rio de Janeiro: Serviço de Documentação do Ministério da Educação e Saúde, 1944.
- PESSOA SB. Problemas brasileiros de higiene rural. São Paulo, 1949.
- PESSOA SB, MARTINS AV. Parasitologia Médica. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977.
- PIEKARSKI G. Tablas de Parasitologia Medica. Edição Bayer, 1962.
- PINTO C. Artrópodes parasitos e transmissores de doenças. Tomos I, II. Rio de Janeiro: Pimenta de Mello & Cia., 1930.
- PINTO C. Zooparasitos de interesse médico e veterinário, 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Scientifica, 1945.
- RANGEL EF & LAINSON R. Flebotomíneos do Brasil. Rio de Janeiro, Editora Fiocruz, 2003.
- REY L. Parasitologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- RODRIGUES DA SILVA J. Leishmaniose visceral. Tese, 1957.
- SAWITZ WG. Medical Parasitology. New York: Blakiston Co., 1950.
- SILVA JUNIOR M. O Ofidismo no Brasil. Serviço Nacional de Educação Sanitária. MS, 1956.
- SILVEIRA GF. Noções Básicas sobre Animais Peçonhentos (Ordem de Serviço Nº 3) . Prefeitura de Juiz de Fora, MG.
- SINVAL FARIA GERMANO. Endemias Rurais. Rio de Janeiro: Departamento Nacional de Endemias Rurais. MS., 1968.
- THIENGO SC. Mode of infection *Sarasimula marginata* (Mollusca) with larvae of *Angiostrongylus costaricensis* (Nematoda). Mem Inst. Oswaldo cruz 97: 277-278, 1996.
- TRAVASSOS LAURO. Introdução ao estudo da helmintologia. Rio de Janeiro: Edição da Ver. Brás. Biol., 1950.
- VERONESI, R. Doenças infecciosas e parasitárias. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976.
- VIDIGAL THDA, CALDEIRA RL, SIMPSON AJG, CARVALHO OS. Further Studies on the Molecular Systematics of *Biomphalaria* Snails from Brazil. Mem Ist. Oswaldo Cruz 95:57-66, 2000.
- VON BRAND T. Chemical Physiology of endoparasitic animals. New York: Academic Press., 1952.
- WENYON CM. Protozoology. Vols. I e II. London: Baillière, Trindall, 1926.

Índice Alfabético

Números em *itálico* são referentes às figuras. Os números em **negrito** indicam onde os assuntos são abordados mais extensamente

A

- Acanthocheilonema perstans* (Manson, 1891) Railliet, Henry e Langeron, 1912, 322
 diagnóstico, 323
 evolução, 323
 tratamento, 323
- Acanthocheilonema streptocerca* (Macfie e Corson, 1922) Faust, 1922
 tratamento, 323
- Acaridae Ewing e Nesbitt, 1942
 família, 357
 principais espécies, 357
- Actinomicetos, **483-487**
 de interesse parasitológico, 483-485
 diagnóstico, 486
 formas clínicas, 485
 tratamento, 487
- Agentes
 de zooses iógenas, 353
 de zooses parasitárias, 353
 patogênicos, 353
- Amebíase, **69-82**
 diagnóstico laboratorial, 77
 incidência e distribuição geográfica, 69
 sobrevivência e resistência, 70
 transmissão, 69
 patogenia, 70
 lesões amebianas intestinais, 71
 extra-intestinais, 72, 76
 profilaxia, 81
 sintomatologia, 73
 formas extra-intestinais, 75
 formas intestinais, 73
 tratamento, 79
 medicamentos antiamébianos, 79-81
- Amino-O-Cresóis, dicloracetamídicos e quinolonas, 80
- 4-Aminoquinolinas, 175
- 8-Aminoquinolinas, 175
- Amoebidae Bronn, 1859
 família, 57
- Ancilostomose, **302**
 diagnóstico, 305
 patogenia, 302-304
 profilaxia, 307
 sintomatologia, 304
 tratamento, 306
- Ancylostoma braziliense* Faria, 1910, 297
- Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859) Hall, 1913, 297
 cápsula bucal do, 297
- Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843) (Creplin, 1843), 295
 evolução do, 298
 morfologia, 296
- Ancylostomidae Lane, 1917
 família, 295
- Anfoterina B, 109
- Angiostrongilíase abdominal, **343**
 diagnóstico, 345
 epidemiologia, 344
 patogenia, 343
 profilaxia, 345
 sintomatologia, 344
 tratamento, 345
- Anofelinos
 biologia, 402
 fases evolutivas, 402
 morfologia dos, 401
 principais espécies, 404
 sistemática, 403
- Anopheles (Kerteszia) Theobald, 1905, 404 (Nyssorhynchus) Blanchard, 1902, 404
- Anophelinae
 subfamília, 403
 gêneros e subgêneros, 403
- Anoplocephalidae Chodkowski, 1902, 258
- Anoplura e Mallophaga
 ordens, 374
 classificação, 375
- Antibióticos, 80, 117
- Antimoniais, 108, 117
- Antropozoonoses, 39
- Antropozoonoses, 39
- Arachnida
 classe
 sistemática. Ordem Acarina, famílias e espécies de importância, **355-364**
 ordens, 355
 acarina, 355
 biologia, 356
 generalidades, 355
 sistemática, 356

Araneídeos, 425-429

- famílias e espécies de importância, 426
- morfologia, 425
- cefalotórax, 425
- noções de biologia, 426
- alimentação, 426
- habitat, 426

Araneísmo, 429

- ação patogênica, 429
- definição, 429
- profilaxia, 429
- sintomatologia, 429
- tratamento, 429

Arbovirose, 406

Argasidae Canestrini, 1890

- família, 367
- principais espécies, 367

Argiopidae, 427

Artrópodes

- evolução, 352
- hospedeiros intermediários de helmintos, 353
- importância, 352
- morfologia geral
 - anatomia externa, 351
 - anatomia interna, 352
- não parasitos, 353
- parasitos
 - agentes de zoonoses parasitárias, 353
 - e transmissores de agentes patogênicos, 353
- peçonhentos
 - agentes de zooses iógenas, 353
- reprodução, 352
- transmissão por meio de, **34**
 - biológica, 35
 - ciclo-evolutiva, 35
 - ciclo-propagativa, 35, 36
 - propagativa, 35
 - contaminativa, 34

Ascaridíase, 274

- diagnóstico, 276
- epidemiologia, 275
- patogenia, 274
- profilaxia, 278
- sintomatologia, 275
- tratamento, 277

Ascarídeos

- de importância secundária, 278

Ascaris lumbricoides Linnaeus, 1758, 271

- alimentação, 272
- evolução, 272
 - ciclo, 273
- habitat, 272
- morfologia, 271
- sobrevivência, 272

Ascaróidea

- superfamília

A lumbricoides e Ascaridíase.

- Toxocara e Larva migrans vice-ral, **271-279**

Lagochilascaris minor e Lagochilascariase, 347-348

Aspergilose pulmonar, 523

Aviculariidae, 426

B

Bacterioses, 39, 40, 41

Balantidiose, 180

- diagnóstico laboratorial, 181
- patogenia, 181
- profilaxia, 181
- sintomatologia, 181
- transmissão, 180
- tratamento, 181

Balantidium coli (Malmsten, 1857) Stein, 1862, 179

- habitat, 179
- morfologia, 179
- reprodução, 179

Bertiella mucronata (Meyner, 1895), 258

Bertiella studeri (Blanchard, 1891), 258

Biologia dos protozoários

- estudo geral e interesse biomédico, **51-53**
- excreção, 52
- nutrição, 51
- digestão, 51
- respiração, 52
- reprodução, 53
- secreção, 52

Blastocrithidia Laird, 1959, 97

Botão do oriente, 111

Braquíceros, 409-416

- família tabanidae, 409
- espécies principais, 410
- hábitos e evolução, 410
- noções de morfologia, 409
- sistemática, 410

Brugia malayi (Brug, 1927) Buckley, 1958, 322

- diagnóstico, 322
- tratamento, 322

Calazar

- africano, 103
- chinês, 104
- do mediterrâneo, 103
- indiano, 103
- neotropical, 103

Calliphoridae, 414

Candidoses superficiais e profundas, 477-482

- candidose cutânea, 479

candidose mucosa, 480

candidose ungueal e periungueal, 480

- diagnóstico, 482
- manifestações clínicas, 481
- posição sistemática das leveduras, 477

tratamento, 480, 482

Candida, 477

- espécies de interesse, 478

Celenterados, 420

Celoma, 264

Ceratopogonidae

- família, 395
- generalidades, 395

Cestódeos

- morfologia, biologia e classificação dos, **217-223**

classe cestoda Rudolphi, 1808, 217

- agentes de esparganoses, 223
- biologia, 220

habitat, 220

nutrição, 220

reprodução e evolução, 220

respiração, 220

classificação geral, 221

- diferenciação das ordens, 222

espécies importantes observadas no Brasil, 223

morfologia geral, 217

anatomia externa, 217

anatomia interna, 218

parasitos do homem, 223

Chilomastix Mesnili (Wenyon, 1910)

Alexeief, 1912, 86

morfologia, 86

transmissão e reprodução, 87

Chloropidae, 411

Ciclofilídeos de interesse

- outras famílias de, **249-258**

Cimicinae

subfamília, 382

- gêneros e espécies de interesse, 383

noções de morfologia, 382

Ciliophora B. coli e balantidiose, 179-181

Cisticercose humana, 234

- diagnóstico, 236
- mecanismo de infecção, 234
- patogenia, 235
- profilaxia, 238
- sintomatologia, 236
- tratamento, 237

Classe

Ciliata, 56

Mastigophora, 56

Diesing, 1865, flagelados de importância, **83-93**
 espécies de interesse biomédico, 87
 localização e patogenicidade, 83
 subclasse zoomastigina Doflein, 1916, 83
 Rhizopoda, 55
 Von Siebold, 1845
 amebídeos de interesse, **57-67**
 espécies de interesse, 58
 ordem Amoebida Calkins, 57
 Sporozoa, 56
 Cistos hidáticos anômalos, 242
 Cloroquina, 80
 Coleóptera
 quadro clínico, 422
 tratamento, 422
 Criptococose, **509-512**
 diagnóstico, 511
 forma broncopulmonar, 510
 formas clínicas, 510
 formas tegumentares, 511
 tratamento, 511
 Crithidia Leger, 1902, 97
 Cromoblastomicose, **497-500**
 diagnóstico, 499
 formas clínicas, 499
 morfologia, 497
 tratamento, 500
 Ctenidae, 427
 Culicidae
 família, **401-407**
 Culicíneos
 biologia dos, 402
 fases evolutivas, 402
 morfologia dos, 401
 principais espécies, 405
 sistemática, 403
 Cuterebridae, 414
 Cyclorrhapha
 divisão, 410
 classificação, 411
 hábitos e evolução, 410
 morfologia dos adultos, 410
 Demodicidae Nicolet, 1855
 família, 361
 espécies principais, 361
 Derivados do 8-Quinolinol, 80
 Dermanyssidae Kolen Ati, 1859
 família, 362
 principais espécies, 362
 Dermatite linear verminótica
 ou larva *migrans* tegumentar, **308**
 profilaxia, 310
 tratamento, 309

Dermatofitoses, **455-468**
 aspectos macroscópico e microscópico, 455, 456
 tipos, 457
 caracteres das principais espécies, 459
 diagnóstico laboratorial, 466
 difusa da pele glabra, 465
 discrômicas, **469-472**
 dos pés e mãos, 464
 formas clínicas, 462
 gêneros, 458
 transmissão, 467
 tratamento, 467
 Diamidinas aromáticas, 109, 117
Dientamoeba Fragilis Jepps e Dobell, 1918, 67
 morfologia, 67
 reprodução, 67
 transmissão, 67
Dientamoeba Jepps e Dobell, 1918, 58
 estrutura do gênero, 58
Digramma brauni (Leon, 1907), 261
 Diphyllbothriidae Luhe, 1910, 259
Diphyllbothrium cordatum (Leuckart, 1863), 260
Diphyllbothrium houghtoni Faust, Campbell e Kellogg, 1929, 260
Diphyllbothrium latum (L. 1758) Luhe, 1910, 259
 Dilepididae Fuhrmann, 1907, 255
 Dioctophymoidea
 superfamília, 338
 Dipilidiose humana, 256
 diagnóstico da, 256
 profilaxia, 257
 tratamento da, 257
Diplogonoporus grandis (Blanchard, 1894), 260
 Diptera
 ordem, **393-400**
 biologia, 394
 morfologia geral, 393
 abdome, 394
 cabeça, 393
 tórax, 394
 sistemática, 395
Dipylidium caninum (L. 1758) Railliet, 1892, 255
 cápsula ovígera de, 256
 escoléx de, 256
 proglote madura de, 256
 Doença de Chagas, 28, 36
 e *trypanosoma cruzi*, **123**
 diagnóstico laboratorial, 132
 distribuição geográfica, 127
 patogenia, 129
 profilaxia, 135
 sintomatologia, 131
 transmissão, 128
 tratamento, 135

Doença do sono, 122
 Doença(s) parasitária(s)
 alterações mórbidas nas, **25-30**
 depleção e perda de substâncias, 25
 mobilização dos processos de reparação tecidual, 30
 mobilização dos sistemas reacionais, 26-30
 processos degenerativos, 26
 e parasitismo, **15-20**
 propagação das, **39-42**
 zoonoses, antroponoses e antro-
 pozooses, 39
 fonte: homem, 39, 41
 fonte: homem e vertebrados, 41
 fonte: vertebrados, 40, 41
 transmissão das, **31-37**
 por contato direto, 32
 por meio de artrópodes, 34-37
 por via oral, 32
 resultante da penetração ativa
 pela pele, 33
 Dracunculoidea
 superfamília, **325-326**
Dracunculus medinensis, 325
 evolução, 325
 ciclo, 326
 habitat, 325
 morfologia, 325
 patogenia, 326
 Drosophilidae, 411

E

Echinococcus. *E. granulosus* e *E. multilocularis*.
 hidatidose humana. Tenídeos raros, **239-247**
 (Batsch, 1786) Rudolphi, 1805
 evolução, 240, 241
 morfologia, 239
 e estrutura do cisto hidático, 240
Echinococcus multilocularis (Leuckart, 1863) Vogel, 245
 Eczema marginado de hebra, 464
 Eimerídios de interesse, 140
Embadomonas intestinalis (Wenyon e O'Connor, 1917)
 morfologia, 85
 transmissão e reprodução, 86
 Emetina, 79
 Empençonhamentos, **419-424**
 importância, 419
 mecanismos de agressão, 419
 principais agentes, 419

5 4 □ Parasitologia e Micologia Humana

- Endolimax* Kuenen e Swellengrebel, 1917, 57
- Endolimax Nana* (Wenyon e O'Connor, 1917) Brug, 1918, 65
- morfologia, 65
 - reprodução, 66
 - transmissão, 66
 - trofozoíta de, 65
- Entamoeba Casagrandi* e Barbagallo, 1895, 57
- Entamoeba Coli* (Gras, 1879), Casagrandi e Barbagallo, 1895, 61
- cisto de, 64
 - morfologia, 63
 - reprodução, 64
 - transmissão, 64
- Entamoeba Gingivalis* (Gross, 1849), Brumpt, 1910, 64
- morfologia, 64
 - reprodução, 64
 - transmissão, 64
 - trofozoíta de, 64
- Entamoeba Hartmanni* Von Prowazek, 1912, 64
- morfologia, 64
 - reprodução, 65
 - transmissão, 65
 - trofozoíta de, 65
- Entamoeba Histolytica* Schaudinn, 1903, 58
- ciclos evolutivos da, 62
 - evolução, 60
 - morfologia, 59
 - reprodução, 60
 - trofozoíta de, 59
- Enterobiose, **284**
- diagnóstico, 285
 - epidemiologia, 285
 - patogenia da, 284
 - profilaxia da, 286
 - sintomatologia da, 284
 - tratamento, 286
- Enterobius vermicularis* (Linnaneus, 1758) Leach, 1853, 281
- alimentação, 282
 - evolução, 282
 - habitat, 282
 - morfologia, 281
 - ovo fecundado de, 283
 - sobrevivência, 282
- Enteromonas Hominis* Fonseca, 1925, 84
- morfologia, 84
 - transmissão e reprodução, 85
- Eritrasma, 471
- diagnóstico, 472
 - transmissão, 472
 - tratamento, 472
- Escabiose, 28, 359
- Escóceles
- vesiculação dos, 242
- Escorpionídeos, **431-434**
- abdome, 432
 - cauda, 432
 - morfologia, 431
 - noções de biologia, 432
 - sistemática, 432
 - principais grupos e espécies, 433
- Escorpionismo, 433
- definição, 433
 - profilaxia, 434
 - quadro clínico, 433
 - tratamento, 434
- Esparganose humana
- agentes de, 261
- Esporocistos, 141
- Esporotricose, **493-495**
- diagnóstico, 494
 - patogenia e sintomatologia, 493
 - formas clínicas, 493
 - tratamento, 495
- Esquistossomose mansônica, **207-214**
- diagnóstico laboratorial, 210
 - métodos diretos, 210
 - métodos indiretos, 212
 - métodos subsidiários, 213
 - patogenia, 207
 - primeiro período, 207
 - segundo período, 208
 - terceiro período, 208
 - profilaxia, 213
 - sintomatologia, 209
 - tratamento, 213
 - extração dos vermes adultos, 213
 - oxamniquine, 213
- Estrongiloidose, **291**
- diagnóstico, 292
 - patogenia, 291
 - profilaxia, 294
 - sintomatologia, 292
 - transmissão, 291
 - tratamento, 293
- Eudotrypanum* Mesmil & Brimont, 1908, 97
- Eumicetoma, **489-491**
- diagnóstico, 490
 - tratamento, 490
- Exame parasitológico das fezes, **527-538**
- coleta do material, 529
 - considerações, 527
 - exame direto a fresco, 530
 - coloração por hematoxilina, 531
 - exame microscópico após concentração, 532
 - métodos, 532-535
 - exame microscópico de material fixado e conservado, 535
 - exame microscópico direto, 530
 - importância, 527
 - métodos quantitativos, 536
- Exame parasitológico do sangue, **539-542**
- coloração da camada delgada, 540
 - coloração da gota espessa, 541
 - execução, 539
 - importância, 539
- Familia Amoebidae Bronn, 1859, 57
- Familia Schistosomidae
- gênero *Schistosoma*
 - morfologia e ciclo evolutivo do *Schistosoma mansoni*, **191-197**
- Favo da pele glabra, 465
- Febre amarela
- mecanismo de transmissão da, 406
- Filariídea Clauss, 1885, 311
- Filariose de Bancroft, 28, 37, **316**
- diagnóstico laboratorial, 318
 - patogenia, 316
 - profilaxia, 320
 - sintomatologia, 317
 - tratamento, 319
- Filaroídea
- superfamília
 - filariose de Bancroft, mansosenose, oncocercose, **311-323**
- Flebotomíneos
- combate aos, 398
 - doenças transmitidas pelos, 398
- Fungos de importância biomédica, 443
- fundamentos de morfologia para estudo dos fundos parasitos do homem, 444
 - morfologia, 444
 - esporos, 445
 - micélio, 444
 - posição sistemática dos fungos de importância biomédica, 449
- Gasterohipilidae, 415
- Giardia intestinalis* Lamnl, 1859, 91
- giardíase, 92
 - morfologia, 91
 - reprodução, 92
- Gnatossomo, 365
- Helmintologia
- morfologia, biologia e classificação dos trematódeos, **185-190**
 - espécies de interesse no Brasil, 190
 - classe trematoda Rudolphi, 1808
 - Emend. Travassos, 186
 - ramo plathyhelminthes, 185

Helmintoses, **6**, 40, 42
Helmintoses, 406
Hemiptera
ordem
Triatomíneos. Morfologia e biologia. Espécies de interesse, **379-383**
Herpes ircinado, 464
Herpetomonas Kent, 1880, 97
Hexapoda
classe, **373-377**
biologia, 374
classificação, 373
morfologia, 373
anatomia externa, 373
anatomia interna, 373
Hidatidose humana, **243**
diagnóstico laboratorial, 245
epidemiologia, 243
patogenia, 243
profilaxia, 245
sintomatologia, 243
tratamento, 245
Histoplasmoze, **513-516**
diagnóstico, 515
formas clínicas, 514
tratamento, 516
Hospedeiro
ações dos parasitos no, **21-23**
antigênica e alérgica, 23
espoliadora, 21
parasitárias, 21
mecânica, 22
tóxica, 22
traumática, 22
fatores pertinentes ao, 17
parasitos no, 16
Hymenolepididae Railliet e Henry, 1909, 249
gêneros e espécies, 249
Hymenolepis diminuta (Rudolphi, 1819), 250
Hymenolepis nana (von Sieboold, 1852, 252
ciclo evolutivo da, 254
Hymenolepis Weinland, 1858, 249
Himenoptera, 422
himenópteros vesicantes, 422
sintomas, 423
tratamento, 423

I

Idiossomo, 366
Insetos urticantes ou vesicantes, **420**
Iodamoeba Bütschlii (Prowazer, 1912)
Dobell, 1919, 66
morfologia, 66
reprodução, 66
transmissão, 67
Iodamoeba Dobell, 1919, 58

estrutura do gênero, 58
Isospora belli Wenyon, 1923
Isosporose humana, 140, 142
ciclo evolutivo, 140
Ixodidae Murray, 1817
família, 368
combate aos carrapatos, 371
diferenciação genética, 368
importância, 369
outras doenças relacionadas com os carrapatos, 370
principais espécies, 368

L

Lagochilascariase, **348**
diagnóstico laboratorial, 348
patogenia, 348
sintomatologia, 348
tratamento, 348
Lagochilascaris minor Leiper, 1909, 347
evolução, 347
habitat, 347
transmissão, 348
Larva *migrans* tegumentar, **308**
fontes de infecção, 309
lesões iniciais, 309
profilaxia, 310
tratamento, 309
Larva *migrans* visceral, **278**
diagnóstico, 279
patogenia da, 278
profilaxia, 279
sintomatologia, 279
tratamento, 279
Larvas (Lagartas), 421
quadro clínico, 421
tratamento dos acidentes, 422
Leishmania
forma amastigota, 98
morfologia, 98
promastigota, 99
Leishmania infantum chagasi (Cunha e Chagas, 1937
Leishmaniose visceral americana ou calazar, **103-109**
diagnóstico laboratorial, 106
distribuição geográfica, 105
morfologia e localização, 104
patogenia, 105
profilaxia, 109
sintomatologia, 105
transmissão, 104
tratamento, 108
variedade de calazar, 103
Leishmania Ross, 1903, 97
Leishmaniose tegumentar, 28, **111-117**
diagnóstico laboratorial, 116
cultura, 116
pesquisa, 116
distribuição geográfica, 114

localização, 112
morfologia, 112
patogenia, 114
profilaxia, 117
sintomatologia, 114
formas, 115
transmissão, 113
tratamento, 117
variedades ou tipos de, 111
Lepidóptera
adultos, 421
sintomas, 421
Leptomonas Kent, 1880, 96
Lesões amebianas
extra-intestinais, 72
intestinais, 72
Linstowiidae (Fuhrmann, 1907), 258
Loa loa (Cobbold, 1864) Castellani e Chalmers, 1913, 322
diagnóstico, 322
tratamento, 322
Lycosidae, 427

M

Macronyssidae Oudermans, 1936
família, 363
biologia, 363
espécies principais, 363
morfologia, 363
Malária
fagocitose na, 27
humana, **165-177**
dados fundamentais para estudo, 166
duração e períodos, 166
diagnóstico laboratorial, 172
distribuição geográfica, 165
patogenia, 167
produzida por inoculação de sangue, 171
profilaxia, 176
sintomatologia, 168
acesso malárico, 169
formas mistas, 169
formas perniciosas, 170
formas simples, duplas e triplas, 169
recídas, 170
sintomas na fase crônica, 169
sintomas premonitórios, 168
tratamento, 173
Mansonella ozzardi (Manson, 1897)
Faust, 1928, 320
evolução, 320
morfologia, 320
Mansoniense ou filariose de Ozzard, 320
diagnóstico, 321
patogenia, 320

tratamento, 321
 Mastigophora
 classe, 56
 Medicamentos antiamélicos, **79**
 Mesocetoididae (Benham, 1901), 258
 Mepacrina, 175
 Metastrongyloidea
 superfamília, 338
 Angiostrongylus costaricensis e
 angiostrongilíase abdominal,
 341-345
 ciclo evolutivo, 342
 morfologia, 341
 Micoses, **6**, 39, 40
 cerebral, 524
 de Jorge Lôbo, **507-508**
 diagnóstico, 508
 sintomatologia, 507
 tratamento, 508
 observadas no Brasil, **451-453**
 etiopatogenicamente bem defini-
 das, 451
 etiopatogenicamente não bem
 definidas, 452
 oportunistas, **521-524**
 otomicoses, 521
 tratamento, 522
 Microbiota associada, 19
 Miíases, 415
 classificação e formas clínicas, 415
 tratamento, 416
 Modalidades de parasitismo, **9-14**
 parasitos
 acidentais, 10
 atópicos ou erráticos, 13
 autoxenos, 13
 cavitários, 14
 estenotróficos, 12
 estenoxenos, 11
 euritrófico, 12
 eurixenos, 11
 facultativos, 10
 heteroxenos, 12
 monoxenos, 12
 obrigatórios, 9
 oligoxenos, 11
 periódicos, 11
 permanentes, 11
 tecduais, 14
 temporários, 11
 transviados ou desviados, 13
 Morfologia dos protozoários
 estudo geral e interesse biomédico,
 47-50
 citoplasma, 47
 formas e dimensões, 47
 membrana, 50
 núcleo, 49
 organelas, 48
 de função excretora, 49
 de função nutritiva, 49

Multiceps multiceps (Leske, 1780), 246
Multiceps gloemratus Railliet e Henry,
 1915, 246
Multiceps serialis (Gervais, 1815), 247
 Muscidae, 412

N

Necator americanus (Stiles, 1902) Stiles,
 1903, 298
 biologia dos ovos e larvas
 no meio exterior, 300
 evolução do, 298, 299
 transmissão, 300
 Nemathelminthes
 ramo
 nematódeos de interesse biomé-
 dico, **263-270**
 Nematoda Rudolphi, 1808 *Emend.* Die-
 sing, 1861, 263
 anatomia externa, 263
 anatomia interna, 264
 biologia, 266
 posição sistemática dos nematódeos
 de interesse, **269**
 Nematódeos
 de importância secundária, **337-339**
 Nitrimidazólicos, 80

Oesophagostomum apioistomum (Wil-
 lach, 1891) Railliet e Henry, 1905,
 337
Oesophagostomum stephanostomum
 Stossich, 1904
 Ofídios, **435-440**
 biologia, 436
 famílias de importância médica, 437
 morfologia, 435
 posição sistemática, 435
 Ofidismos
 combate, 440
 profilaxia, 440
 sintomas, 439
 tratamento, 439
Onchocerca volvulus (Leuckart, 1893)
 Railliet e Henry, 1910, 321
 evolução, 321
 habitat, 321
 morfologia, 321
 Onciocercose, **321**
 diagnóstico, 322
 tratamento, 322
 Onicomiose tricoftica, 465
 Oocisto de *Isopora belli*, 141
 Ordem Amoebeida Calkins, 57
 Oxamniquine, 213
 Oxyroidea
 superfamília

Enterobius vermicularis e entero-
 biose, **281-286**
 Ozzard
 filariose de, 320
 Paludrina, 176
 Pamoato de cicloguanila, 176
 Paracoccidioidomicose, **501-505**
 diagnóstico, 504
 formas clínicas, 502
 tratamento, 504
 Parasitismo
 e doença parasitária, **15-20**
 fatores inerentes ao parasito, 15
 associações, 17
 capacidade de multiplicação,
 16
 dimensões, 16
 localização, 16
 número de exemplares, 15
 virulência, 16
 vitalidade, 17
 fatores pertinentes ao hospedeiro,
 17
 alimentação, 18
 doenças intercorrentes, 18
 idade, 17
 imunidade, 18
 medicamentos usados, 19
 microbiota associada, 19
 usos e costumes, 19
 Parasitologia biomédica, **3**
 divisões, 4
 importância da, 5
 objetivos, 4
 parasitoses humanas observadas no
 Brasil, **5**
 helmintoses, 6
 micoses, 6
 protozooses, 5
 zooses parasitárias, 6
 Peçonha, 428
 Pediculidae
 família, 375
Pediculus humanus Linnaeus, 1758,
 375
 importância, 376
 ovo de, 376
Pentatrichomonas hominis (Davaine,
 1860), 88
Phthirus pubis (Linnaeus, 1758), 377
Phytomonas Donovan, 1909, 96
Pian Bois, 112
 Piedra branca, 474
 transmissão, 475
 Piedra negra, 473
 diagnóstico, 473
 transmissão, 474

tratamento, 474
 Piophilidae, 411
 Pirimetamina, 176
Pityriasis versicolor, 469
 diagnóstico laboratorial, 470
 transmissão, 469
 tratamento, 470
 Plasmodiídeos – plasmódios parasitos do homem, **155-163**
 evolução, 155, 158
 ciclo ontogênico, 156
 histórico, 155
Plasmodium falciparum (Welch, 1897), 161
 caracteres morfológicos, 161
Plasmodium malariae (Laveran, 1881), 162
 caracteres morfológicos, 162
Plasmodium ovale Stephens, 1922, 162
 caracteres morfológicos, 163
Plasmodium vivax (Grassi e Feletti, 1890) Labbé, 1899, 160
 caracteres morfológicos, 160
 Pneumocistose, **519-520**
 ação patogênica, 520
 biologia e morfologia, 519
 diagnóstico, 520
 tratamento, 520
 Protozoários
 biologia dos, 51
 classificação dos
 posição sistemática das espécies de interesse, **55-56**
 modificado, 55
 classe Ciliata, 56
 classe Mastigophora, 56
 classe Rhizopoda, 55
 classe Sporozoa, 56
 ramo protozoa Goldfuss, 55
 morfologia dos, 47
 Protozooses, 40, 41
Pseudophyllidea carus, 1863
 ordem, **259-261**
 Psychodidae
 família, 396
 espécie de interesse no Brasil, 397
 flebotomíneos, 396
 generalidades, 396
 Pulgas e doenças, 390
 cestódeos, 392
 peste, 390
 sensibilidade alérgica, 392
 tifo murino, 391
 Pyemotidae Oudemans, 1937
 família, 362
 Pyroglyphidae Hughes, 1954
 família, 363
 espécie principal, 363

Quilópodes, 420
 Quinina
 dosagem, 174
 para crianças, 174
 uso parenteral, 174

R

Raillietina celebenses (Janicki, 1920), 257
Raillietina demerariensis (Daniels, 1895), 258
Raillietina madagascariensis Davaine, 1870, 258
 Ramo arthropoda
 morfologia, importância biomédica dos artrópodes
 classificação, **351-354**
 Ramo platyhelminthes, **185**
 classificação, 185
 Ramo protozoa Goldfuss, **45-46**, 55
 habitat, 45
 localização, 46
 modalidades de vida, 45
 Reparação tecidual, 30
 Rhabdiasoidea
 superfamília
 Strongyloides stercoralis e estrogiloidose, **287-294**
 Rhizopoda
 classe, 55
 Rinosporidiose, **517-518**
 diagnóstico, 518
 tratamento, 518

S

Sarcocistídeos – gênero *Sarcocystis*
Toxoplasma gondii e toxoplasmose, **143-153**
 toxoplasmose humana, 148
 transmissão, 148
Sarcocystis Lankester, 1882, 143
 cisto de, 143
 diagnóstico laboratorial, 144
 etiologia e epidemiologia, 144
 morfologia e evolução, 143
 patologia, 144
 profilaxia, 144
 sintomatologia, 144
 tratamento, 144
 Sarcophagidae, 413
 Sarcoptidae Trouessart, 1892
 família, 357
Sarcoptes scabiei (Linnaeus, 1758), 358
 Sarna humana ou escabiose, 358
 sarna animal, 360
 sarna crostosa, 359

sarna humana, 360
Schistosoma haematobium (Billharz, 1852) Weinland, 1858, 215
Schistosoma japonicum Katsurada, 1904, 215
Schistosoma mansoni
 hospedeiros intermediários do, no Brasil, **199-206**
 biologia, 204
 habitat, 204
 controle dos moluscos, 206
 distribuição geográfica, 202
 identificação específica, 201
 identificação molecular, 202
 importância epidemiológica, 202
 morfologia, 199
 concha, 199
 corpo, 200
 nutrição e respiração, 205
 posição sistemática, 199
 reprodução, 205
 morfologia e ciclo evolutivo do, **191**
 Sambon, 1907, 193
 cercaria de, 196
 ciclo evolutivo, 197
 evolução, 194
 morfologia, 193
Schistosoma Weinland, 1858, 191
 caracterização das espécies, 192
 Sicariidae, 428
 Sicoose tricoftica, 463
 Simuliidae
 família, 398
 combate aos simuliídeos, 400
 generalidades, 398
 importância, 399
 noções de morfologia, 398
 Siphonaptera
 ordem
 biologia, 386
 alimentação, 386
 evolução, 386
 habitat e hábitos, 386
 famílias, 386
 morfologia, 385
 anatomia externa, 385
 anatomia interna, 386
 principais espécies, 387
 ceratophyllidae, 389
 combate às pulgas, 389
 pulicidae, 387
 tungidae, 389
 Sistemas reacionais
 mobilização dos, 26
 Spuriroidea
 superfamília, 339
 gnathostomidae, 339
 physalopteridae, 339
 spiruridae, 339
 thelaziidae, 339

Sporozoa Leuckart, 1879
 classe, 56
 eimerídeos de interesse, **139-142**
 isosporose humana, 140, 142
 ciclo evolutivo, 140
 sistemática, 139
 caracterização das famílias, 139
 Strongyloidea
 ancilostomídeos e ancilostomose
 larva *migrans* tegumentar, **295-310**
 superfamília, 337
Strongyloides stercoralis (Bavay, 1976)
 Stiles e Hassal, 287
 alimentação, 288
 evolução, 289
 ciclo, 289
 habitat, 288
 larvas rabditóides, 289
 morfologia, 287
 sobrevivência, 288
 Subordem Ixodes
 morfologia, biologia, classificação
 Argasídeos e Ixodídeos, **365-371**
 biologia, 366
 classificação, 367
 evolução, 366
 morfologia
 Sulfamidados, 80
 Sulfas, 176
 Syngamidae
 família, 338
 Syrphidae, 411

T

Taenia confusa Ward, 1896
Taenia infantis Bacigalupo, 1922
Taenia saginata Goeze, 1782, 228
 evolução, 229
 morfologia, 229
 habitat, 229
Taenia solium Linnaeus, 1758, 225
 evolução, 226
 habitat, 226
 morfologia, 225
 Técnicas entomológicas, **559-561**
 captura, 559
 montagem, 560
 Técnicas helmintológicas, **551-557**
 coleta de helmintos, 551
 coloração e montagem, 552
 cultivo de ovos e larvas de helmintos, 554
 fixação, 551
 métodos especiais de diagnóstico, 556
 técnicas relativas a *S. mansoni*, 555
 Técnicas micológicas, **563-566**

cultura, 564
 técnica geral para, 565
 exame microscópico, 563
 Técnicas protozoológicas, **543-549**
 coloração dos trofozoítas de flagelados, 545
 cultura de flagelados das vias, 545
 cultura de tripanossomídeos, 546
 cultura de *E. histolytica*, 543
 prova do corante de Sabin e Feldman, 548
 verificação dos cistos, 543
 xenodiagnóstico, 547
 Tenídeos. Teníase e cisticercose humana, **225-238**
 adultos de diagnóstico, 232
 epidemiologia, 231
 gênero e espécies, 225
 larvas de, 246
 mecanismo de transmissão, 230
 patogenicidade, 230
 profilaxia, 233
 sintomatologia, 231
 tratamento, 233
Ternidens deminutus Railliet e Henry, 1909
 Theriidae, 428
 Tifo murino, 391
Tinea nigra, 470
 diagnóstico, 470
 transmissão, 471
 tratamento, 471
 Tinha
 favosa ou favo, 463
 tonsurante microspórica, 462
 tonsurante tricoftica, 463
 Trematódeos
 de interesse secundário no Brasil, **215-216**
 trematódeos parasitos
 das vias biliares, 216
 das vias respiratórias, 216
 do intestino, 215
 sobrevivência
 Triatominae
 subfamília
 biologia, 380
 combate, 382
 evolução, 381
 gêneros, 381
 morfologia dos adultos, 380
 principais espécies, 381
 Tribo Sabethini
 importância, 406
 Trichodectidae
 família, 377
 Tricomicoses nodulares, **473-475**
 Triconocardiose, 475
 tratamento, 475
 Tricospore pulmonary, 523

Toxocara canis (Werner, 1782) Johnston, 1916, 278
Toxocara cati (Schrunk, 1788) Brumpt, 1927, 278
Toxoplasma gondii Nicolle e Manceaux, 1908, 145
 ciclo evolutivo, 146
 cisto de, 146
 distribuição geográfica, 145
 habitat, 145
 morfologia, 145
 reprodução, 147
 Toxoplasmose humana, **148**
 diagnóstico laboratorial, 151
 patogenicidade, 149
 profilaxia, 153
 sintomatologia, 149
 transmissão, 148
 tratamento, 152
 Trematoda Rudolphi, 1808 Emend. Travassos, 1950, 186
 anatomia interna, 186
 biologia, 188
 classificação, 189
 espécies mais importantes, 190
 morfologia geral, 186
 revestimento musculocutâneo, 186
 Trichinelloidea
 superfamília
Trichinella spiralis e Traquinelose, **333-336**
 alimentação, 333
 evolução, 334
 ciclo, 334
 habitat, 333
 longevidade, 333
 transmissão, 335
Trichomonas Donné, 1837 e *Pentatrichomonas* Davaine, 1860, 87
 reprodução e transmissão, 87
Trichomonas tenax (Muller, 1773), 88
Trichomonas vaginalis Donné, 1837, 89
 Trichostrongyloidea
 superfamília, 338
 Trichuroidea
 superfamília
Trichuris trichiura e Tricurose, **327-331**
 alimentação, 328
 evolução, 328
 ciclo, 329
 habitat, 328
 morfologia, 327, 328
 Tricurose, **330**
 diagnóstico laboratorial, 330
 patogenicidade, 330
 profilaxia, 331
 sintomatologia, 330
 tratamento, 331
 Tripanossomídeos

- gêneros e formas evolutivas
 - gênero *Leishmania* – Leishmanioses, **95-101**
 - espécies de interesse, 101
 - gêneros, 96-98
 - formas evolutivas, 95
 - reprodução e evolução, 99
 - transmissão, 100
- Triquinelose, **335**
 - diagnóstico laboratorial, 335
 - patogenia, 335
 - profilaxia, 336
 - sintomatologia, 335
 - tratamento, 335
- Trombiculidae Ewing, 1944, 360
 - sistemática, 360
- Trypanosoma cruzi*
 - e doença de Chagas, **123-136**
 - ciclo no gambá, 127
 - hospedeiros, 126
 - morfologia e evolução, 124
- Ttypanosoma* – espécies de parasitos do homem
 - tripanossomoses africanas, **119-122**
 - agentes etiológicos, 121
 - doença do sono, 122
 - Trypanosoma gambiense* Dutton, 1902, 121
 - Trypanosoma Gruby*, 1843, 97, 119
 - reprodução e evolução, 119
 - Trypanosoma rangeli*
 - e sua ação patogênica, **137-138**
 - diagnóstico laboratorial, 138
 - evolução, 137
 - morfologia, 137
 - patogenia, 138
 - transmissão, 138
 - Tripanosoma rhodesiense* Stephens e Fantham, 1910, 121
- Ulceras de los Chicleros*, 112
- Uta*, 112
- Viroses, 39, 40, 41
- Wuchereria bancrofti* (Cobbold, 1877) Seurat, 1921
 - alimentação, 313
 - evolução, 314
 - habitat*, 313
 - morfologia, 312
 - sobrevivência, 313
- Zoomastigina Doflein, 1916, 83
- Zooses, 39
 - iógenas
 - agentes de, 353
 - parasitárias, **6**, 40, 42

